FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1961 N° 15

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

WILDY Ferdinand, Martin, Marie

né le 2 octobre 1931 à Rouffach (Haut-Rhin)

Ancien Interne du Centre hospitalier Louis Pasteur
à Colmar (Haut-Rhin)

Contribution à l'étude des fistules bilio-bronchiques, à propos de trois observations personnelles

Données étiologiques et aspects anatomo-pathologiques.
Etude clinique, pathogénique et thérapeutique.

*

Président :

M. OUDET, Professeur

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR
1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550011_0013

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1961 N° 15

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

WILDY Ferdinand, Martin, Marie

né le 2 octobre 1931 à Rouffach (Haut-Rhin)

Ancien Interne du Centre hospitalier Louis Pasteur
à Colmar (Haut-Rhin)

Contribution à l'étude des fistules bilio-bronchiques, à propos de trois observations personnelles

Données étiologiques et aspects anatomo-pathologiques.
Etude clinique, pathogénique et thérapeutique.

*

Président :

M. OUDET, Professeur

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	FONTAINE
Doyen honoraire		CALLOT
Assesseur		CALLOT

Professeurs titulaires :

Anatomie	MM.	MEYER
Anatomie pathologique		FRUHLING
Biologie médicale		KLEIN
Chimie biologique		MANDEL
Embryologie		CLAVERT
Histologie		ARON M.
Hydrologie et Climatologie		WAITZ
Hygiène et Bactériologie		LAIGRET
Médecine légale et Médecine sociale		SIMONIN
Parasitologie et Médecine tropicale		CALLOT
Pharmocologie et Médecine expérimentale		SCHMID
Physiologie		KAYSER
Physiologie appliquée		METZ
Physique biologique		CHEVALLIER
Clinique chirurgicale A		FONTAINE
Clinique chirurgicale B		WEISS
Clinique médicale A		WARTER
Clinique médicale B		STAHL
Clinique dermatologique		WORINGER
Clinique infantile		SACREZ
Clinique neurologique		THIEBAUT
Clinique gynécologique et d'accouchement		BURGER
Clinique ophtalmologique		NORDMANN
Clinique oto-rhino-laryngologique		GREINER
Chaire de clinique et de Prophylaxie de la tuberculose		OUDET
Clinique psychiatrique		KAMMERER
Biologie bactérienne		TULASNE
Pathologie chirurgicale		JUNG
Chaire de Thérapeutique		METZGER H.
Chaire d'Electro-Radiologie		GROS
Pathologie générale et expérimentale		STEPHAN
Stomatologie		VEDRINE

Professeurs sans chaire :

Histologie ..... MM. Aron Cl.
Physiologie ..... Marx
Anatomie ..... MM. Winckler
Neurologie ..... Rohmer F.

Maîtres de Conférences Agrégés :

MM. Batzenschlager
Koritke
Karli
Le Gal
MM. Marescaux
Mayer G.
Minck
Vermeil
Weill J. D.

Agrégés :

MM. Beyer
Bronner
Burghard
Chambron
Chaumont
Dorner
MM. Gandar
Keller
Israel
Jahn
Lefebvre
Kim
MM. Mantz
Marcoux
Muller J. N.
Muller P.
Prunieras
Schwartz
Witz

Agrégés libres :

MM. Buck, Forster, Kuhlmann D., Kuntzmann, Voegtlin

Directeur de l'Institut Dentaire :

M. J. Vedrine

Chargés d'un cours d'enseignement complémentaire.

MM. Mehl J., Metzger O., Mudler A., Singer, Stulz, Frank, Mlle Gex, MM. Marcoux, Mathis, Mayer S., Moise, Lavillaureix. Blum E., Bilger Fr., Klotz

Professeurs honoraires :

M. Bouin (Membre de l'Institut)

MM. Ambard
Ancel
Barre
Bellocq
Benoit
MM. Hanns
Keller
Redslob
Rohmer
Roederer
MM. Sourdille
Vaucher
Vintemberger

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A la mémoire de ma mère,

Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde piété filiale et de notre grande vénération.

A mon père

avec toute ma reconnaissance et mon affection.

A ma tante

nous avons toujours été pour elle un fils.

A ma femme et à mon fils

avec toute ma tendresse.

A tous les miens

A tous mes amis

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur Agrégé P. OUDET
Titulaire de la chaire de Clinique et de
Prophylaxie de la Tuberculose

En témoignage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A notre Jury de thèse

A mes Maîtres de la Faculté de
Médecine de Strasbourg

A nos Maîtres d'Internat du
Centre Hospitalier Louis Pasteur à Colmar

Monsieur le Professeur Agrégé E. FORSTER
Médecin-Chef du service de Chirurgie

qui a inspiré cette thèse et a bien voulu nous aider et nous conseiller dans son élaboration.
Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre dévouement, de notre vive et respectueuse gratitude pour l'accueil qu'il nous a réservé et l'enseignement qu'il nous a prodigué dans son service.

Monsieur le Docteur P. BARTHELMÉ
Médecin-Chef du service de Médecine,
ses adjoints les Docteurs S. ROGER, J. BARTHELMÉ, E. VARIN

en hommage de reconnaissance pour la formation qu'ils ont bien voulu nous donner au cours des années passées dans leur service.

A Monsieur le Docteur Frantz ADAM
Directeur honoraire des Hôpitaux Psychiatriques
de France,

dont les conseils empreints de bon sens et de sagesse m'ont guidé tout au long de mes études et me resteront dans l'exercice de ma profession. Avec l'assurance de ma fidèle et respectueuse affection.

Première Partie

I. — INTRODUCTION

L'expectoration inopinée de bile rejetée au milieu de quintes de toux extrêmement pénibles, constitue un tableau clinique caractéristique, mais rare dans la pratique médicale. Le rejet de bile par les crachats, s'il persiste, révèle l'existence d'une fistule bilio-bronchique qui, habituellement, fait suite à la migration thoracique d'une collection suppurée sous-diaphragmatique.

Celle-ci peut survenir dans des conditions très diverses: gommes syphilitiques du foie et de son pédicule (Mac Donald, Bruhl M. J.), ascaris intra-cholédociens (Courvoisier E., Lebert F.), néoplasmes de la tête du pancréas (Œtiker F., Delannoye E.), tuberculose et infiltrats, Hodgkiniens du foie (Trubowitz L.).

Quatre facteurs étiologiques cependant sont plus communément rencontrés dans les publications: l'hydatidose le plus souvent, les lésions du carrefour hépato-biliaire par inflammation chronique, par plaies opératoires, par lithiase surtout, l'amibiase hépatique plus rarement, et, plus exceptionnellement enfin, les contusions et les plaies de la région thoraco-abdominale droite.

La lecture de certaines publications récentes (Adams H. D., Chalnot, Arteaud, Levrat) évoque la relative bénignité de ces fistules. Les 3 observations que nous rapportons et que nous devons à notre Maître le Professeur Agrégé E. Forster, présentent une étiologie inflammatoire et deux parmi elles une évolution fatale. Ce dernier fait nous amène à faire quelques réserves sur le pronostic vital de ces complications.

Notre travail à propos de ces 3 cas nous conduira tout d'abord à envisager l'étude de la définition et de l'histoire des fistules bilio-bronchiques en général; par la suite, nous aborderons l'énoncé de leurs circonstances étiologiques et de leurs aspects anatomo-pathologiques. L'accent sera mis sur les fistules hépato-biliaires d'origine lithiasique, d'observation moins rare dans notre pays.

Notre thèse aura, par ailleurs, pour objet l'étude des mécanismes pathogéniques, des données cliniques et radiologiques se rapportant à toutes les fistules bilio-bronchiques.

La dernière partie de ce travail sera consacrée à la discussion des principes et des indications thérapeutiques et se terminera par l'exposé et la discussion de nos trois observations personnelles.

II. — DÉFINITION

De l'étude des publications il ressort que la dénomitation de fistule bilio-bronchique s'étend en réalité à des cas assez différents: chez certains malades, l'ouverture d'une collection suppurée hépatique dans les bronches constitue un épisode momentané, suivi de guérison ou de mort en quelques jours. Même si on a trouvé des traces de bile dans leur expectoration, on ne saurait évoquer le terme de fistule bilio-bronchique. De plus, on ne peut envisager de même façon la répercussion d'un fin pertuis livrant passage à quelques crachats teintés de temps en temps, et l'atteinte de l'état général causée par une communication donnant issue à la presque totalité du flux biliaire journalier.

Selon la définition de DUPONT et LYON-CAEN, complétée par MORTON et PHILIPS, les fistules bilio-bronchiques sont: « ...des communications permanentes entre les canaux biliaires et les bronches, se traduisant par une expectoration continue ou intermittente de bile ». D'après J. M. GOURVES, « ...L'écoulement d'une bile plus ou moins infectée, engendre tout au long du trajet fistulaire, par un processus irritatif et infectieux, une réaction conjonctive cicatricielle durable... ».

La fistule bilio-bronchique est une « communication permanente entre les canaux biliaires et les bronches »: canaux biliaires intra- et extra-hépatiques peuvent entrer dans la constitution de ces fistules donnant issue à une proportion extrêmement variable, selon les cas, du flux biliaire journalier.

Enfin, cette communication pathologique peut se traduire cliniquement par une expectoration de bile continue ou intermittente. La présence de bile dans les crachats pendant une période de temps suffisamment longue est nécessaire, précisent MORTON et PHILIPS, pour que l'on puisse parler de vraies fistules bilio-bronchiques. Ceci nous permet d'éliminer l'expectoration biliaire qui suit immédiatement l'évacuation endo-bronchique de nombreux abcès tropicaux du foie.

LAMBERT et RAZEMON toutefois ont décelé, en 1932, une communication permanente entre l'arbre bronchique et les canaux biliaires, grâce

à une injection intra-trachéale de lipiodol. Cette fistule ne s'était traduite par aucun des signes cliniques habituels, et, en particulier, la recherche de bile dans les crachats s'était toujours montrée négative.

III. — HISTORIQUE

L'histoire des fistules bilio-bronchiques débute par une observation relatée, en 1828, par FOUQUIER, se rapportant à la rupture d'un kyste hydatique dans le poumon. Une seconde observation est publiée par PEACOK, en 1850, et MANDARD, en 1854, signale un troisième cas dans sa thèse.

A. LABOULBÈNE publie, en 1875, un mémoire « ...sur une espèce de fistule biliaire non encore décrite qu'on peut appeler hépato-bronchique ou broncho-hépatique... », dont l'étiologie n'est d'ailleurs pas précisée.

Le premier travail d'ensemble, paru en 1890, émane de COURVOISIER et porte sur 24 observations de fistules « hépato-bronchiques et hépato-pleurales », faisant ainsi ressortir la diversité des modes de fistulisation d'une collection biliaire.

J. E. GRAHAM, en 1897, complétant la revue d'ensemble de COURVOISIER, rapporte 11 nouvelles observations, dont 2 cas personnels. L'observation peu banale de TYRMANN (1909) relate l'histoire d'une communication bilio-bronchique chez un jeune militaire, survenue après une tentative de suicide par arme à feu. La balle avait successivement perforé le lobe inférieur du poumon droit, la coupole diaphragmatique et le foie. La même année, DUPONT et LYON-CAEN, dans une nouvelle revue générale des cas publiés, mettent en lumière les processus pathogéniques et, les premiers, aboutissent à une définition rigoureuse des vraies fistules bilio-bronchiques.

La thèse de BARDOUL, soutenue, en 1919, à Bordeaux, a pour objet l'étude des kystes hydatiques du foie ouverts dans les bronches.

En 1923, OLIANI réunit 63 cas de fistules déjà publiées et d'étiologie diverse, la fréquence de l'origine échinococcique y figurant pour 40% des cas.

ŒTIKER L., en 1925, SEELIG et SINGER, en 1929, sont les premiers à pratiquer l'exploration du trajet fistuleux par l'injection intra-bronchique d'une substance de contraste.

MORTON et PHILIPS publient, en 1928, un important travail d'ensemble portant sur 50 fistules bilio-bronchiques ne relevant ni d'un abcès amibien, ni d'un kyste hydatique du foie.

En 1932, LAIRD et WILKERSON, aux Etats-Unis, RAZEMON, BIZARD et

Lambert, en France, insistent sur la latence clinique possible de certaines fistules bilio-bronchiques et attirent l'attention sur le rôle que peuvent jouer les investigations radiologiques.

Bien que ne s'occupant que des seules fistules par kyste hydatique, F. Devé fournit la plus importante participation à la question. C'est, en effet, sur 273 cas de déhiscence bronchique de kystes hydatiques du foie qu'est basé son rapport au Congrès d'Oran, en 1935. Gourves, dans une thèse bordelaise de 1936, insiste sur l'étiologie hydatique et amibienne.

Mlle Fortin, en 1941, reprend, sous la conduite de M. Devé, l'étude générale de la question et en fait l'objet de sa thèse.

En 1944 et en 1947, Sauvage communique à l'Académie de Chirurgie l'observation de 2 cas de rupture intra-thoracique de kystes hydatiques du foie.

Les auteurs américains C. C. Guy et H. T. Oleck, à propos de 2 cas personnels, publient une revue d'ensemble portant sur toutes les fistules bilio-bronchiques d'origine traumatique déjà parues.

En 1952, J. Dor et E. Reboud insistent sur la fréquence des cavernes pulmonaires lors des communications bilio-bronchiques.

L'année suivante, J. Turiaf, J. Hepp et P. Blanchon rapportent l'histoire d'une fistule bilio-bronchique consécutive à une sténose post-opératoire de la voie biliaire principale, guérie à la suite d'une anastomose cholédoco-duodénale.

Demirleau, en 1956, Kourias, en 1957, reprennent la question des kystes hydatiques rompus dans le poumon. Ces auteurs mettent à nouveau l'accent sur la fréquence des lésions pulmonaires associées, souvent irréversibles, qui avaient nécessité un traitement pulmonaire par exérèse.

E. A. Cleve et J. L. Correa font paraître, en 1958, 3 observations de fistules d'origine amibienne et insistent sur l'efficacité d'un traitement émétinien dans les cas de ce genre.

En 1959 enfin, à la Société de Chirurgie thoracique, E. Forster rapporte 2 cas graves de fistules bilio-bronchiques d'origine hépato-biliaire. Dans la discussion qui fait suite à cet exposé, J. Dor attire à nouveau l'attention sur la fréquence des lésions pulmonaires observées, capables, parfois, d'entretenir à elles seules la permanence de l'écoulement biliaire par les bronches.

Deuxième Partie

I. — DONNÉES ÉTIOLOGIQUES ET ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1°) FISTULES D'ORIGINE HYDATIQUE

A. — *Données étiologiques*

L'échinococcose est relativement rare en France et ne se rencontre électivement que dans les pays d'élevage et dans les contrées où les chiens sont nombreux. C'est en Australie, en Argentine, en Uruguay, en Grèce et en Islande que les cas sont les plus fréquents. Mais la maladie hydatique se voit aussi en Afrique du Nord, en Sicile, en Espagne, et dans les Balkans.

En France, c'est surtout en Normandie et dans les Landes que les observations, d'ailleurs rares, ont été recueillies (F. Devé).

L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans l'appareil bronchopulmonaire se présente comme une complication relativement fréquente. De l'analyse publiée par Devé, en 1935, et portant sur 1 741 kystes du foie, il résulte que cette éventualité s'observe dans 2,5% des cas, et tient la troisième place après l'ouverture intra-péritonéale et la rupture dans les voies biliaires. En 1956, F. Demirleau observe 13 cas de fistulisations bronchiques sur 500 observations de kystes hépatiques: le pourcentage de 2,6% ainsi obtenu, est sensiblement égal à celui de F. Devé. La même année, B. Kourias fait paraître un travail portant sur 1 037 kystes du foie observés de 1914 à 1956, et trouve avec 19 cas de rupture dans les voies respiratoires une proportion moins élevée: 1,8%.

D'après F. Devé et M. F. Fortin, les fistules bilio-bronchiques d'ori-

gine hydatique paraissent plus fréquentes chez les hommes et surviennent le plus souvent à l'âge de 30 à 40 ans: ce sont souvent des kystes hydatiques déjà anciens et calcifiés qui s'ouvrent dans l'appareil broncho-pulmonaire.

*

De toutes ces publications, il ressort que l'ouverture broncho-pulmonaire des kystes hydatiques du foie survient en moyenne dans 2% des cas. Cette complication, si elle donne le plus souvent naissance à une fistule bilio-bronchique caractérisée, n'évolue cependant pas toujours dans ce sens. Il est des cas où le rejet de bile par les voies respiratoires fait défaut ou reste négligeable (Toole, F. Devé) et se tarit rapidement, de sorte qu'avec H. Dew, il y a lieu d'établir une distinction entre les vraies fistules bilio-bronchiques et les fistules « hépato-bronchiques » qui ne sont que passagères et qui n'ont pas le même caractère de gravité.

B. — *Aspect anatomo-pathologiques*

Les caractères anatomo-pathologiques de la fistule sont en grande partie déterminés par le siège et le caractère évolutif du kyste hépatique, point de départ du trajet abdomino-thoracique.

L'étude des lésions sera tout d'abord envisagée à l'étage abdominal, puis à l'état thoracique.

a) *Etage abdominal*

Le kyste hépatique originel siège presque toujours dans le lobe droit du foie. Sur 279 cas de déhiscence bronchique analysés par lui, F. Devé (1935) n'avait trouvé que 12 kystes localisés dans le lobe hépatique gauche. Ils s'étaient ouverts 8 fois dans le lobe inférieur du poumon correspondant et 3 fois dans le lobe moyen du poumon droit en longeant le péricarde. Autre particularité importante: le kyste originel est le plus souvent localisé à la partie postérieure de la face convexe du foie. Ainsi s'explique que, lorsqu'il s'ouvre, ce soit ordinairement dans le lobe inférieur du poumon droit. Sa silhouette intra-thoracique, du moins au début de son évolution, peut être masquée par la coupole diaphragmatique qui lui est antérieure.

Beaucoup plus rarement un kyste siégeant à la partie antérieure de la convexité du lobe droit pourra perforer finalement dans le lobe moyen du poumon droit.

La taille du kyste hydatique est des plus variables. Elle va depuis celle d'une tête de foetus (B. Kourias) jusqu'à celle d'une orange, d'un

œuf, et même moins. Dans ces derniers cas, il s'est toujours agi de constatations nécropsiques tardives, concernant de vieux kystes hépatiques rompus depuis de nombreuses années; ainsi avaient-ils le temps de s'affaisser et de se rétracter. Pareille constatation fait comprendre que la poche primitive puisse parfois être malaisée à retrouver et à atteindre au cours de l'intervention (J. Dor).

Les vieux kystes auxquels on a le plus souvent affaire sont calcifiés. Cette particularité est d'importance au point de vue du diagnostic, car la silhouette du kyste peut ainsi se voir à la radiographie (Fiessinger, Ledoux-Lébard).

Le contenu du kyste ouvert dans les bronches est presque toujours multi-vésiculaire. La cavité renferme de nombreuses vésicules-filles affaisées et devenues gélatiniformes. Elle est presque invariablement suppurée et contient un magna bilieux et purulent (F. Demirleau).

La communication avec les conduits biliaires intra-hépatiques peut revêtir plusieurs degrés et conditionne en partie le débit de la fistule. Les parois de la cavité hépatique sont parsemées d'orifices biliaires plus ou moins importants, parmi lesquels « ...il en existe toujours un ou deux qui sont énormes... » (F. Demirleau).

A côté de la cavité hépatique en communication avec les bronches, il existe fréquemment des lésions biliaires associées: angiocholites, obstructions cholédociennes par les hydatides, oddites, pancréatites et lithiases biliaires « para-hydatiques ». Ces lésions sont presque toujours en relation avec l'ouverture antérieure du kyste dans les voies biliaires intra-hépatiques et avec l'élimination intermittente de son contenu dans la canalisation biliaire (J. Goinard).

b) *La perforation diaphragmatique*

D'après B. Kourias, elle siège habituellement à la partie postéro-externe de l'hémi-diaphragme droit. Dans 4 cas sur 5, elle s'était faite à travers la zone charnue du diaphragme, dans 1 cas seulement, elle a intéressé le centre tendineux phrénique (Toole, 1953). F. Devé a montré, en 1935, que les perforations multiples se rencontraient assez fréquemment. Pourtant dans 11 cas sur 13, rapportés par F. Demirleau, en 1956, la brèche diaphragmatique était unique... « mais large, avec d'importantes lésions du muscle ».

Le diamètre de l'orifice, qui peut facilement admettre la pulpe d'un doigt (F. Devé) et même atteindre la taille d'une couronne anglaise (Toole, 1953), varie habituellement de 2 à 5 cm (Juwara). Ses bords anfractueux et nécrotiques sont fréquemment calcifiés et présentent à leur pourtour des adhérences serrées, s'opposant ainsi à l'extension péritonéale de la suppuration (F. Demirleau).

L'histologie des fragments prélevés au voisinage immédiat de l'orifice fistuleux montre des lésions de nécrose musculaire, associées à un processus inflammatoire, ce qui explique l'échec de la suture diaphragmatique à ce niveau, si la résection de la zone péri-orificielle n'a pas été assez étendue (JUWARA).

c) *Etage thoracique*

La plèvre diaphragmatique est le plus souvent symphysée, et de fortes adhérences unissent la base du poumon au diaphragme et au bord supérieur du foie. La grande cavité pleurale latérale reste le plus souvent libre. Cette intégrité de la plèvre costale explique d'après F. DEVÉ la production possible d'épanchements pleuraux associés aux lésions pulmonaires, et l'éventuelle rupture spontanée de la caverne pulmonaire dans la plèvre voisine.

Parfois, la coalescence des deux feuillets pleuraux diaphragmatiques n'est pas complète, le plus souvent par suite de l'apparition d'un exsudat séreux réactionnel; l'ouverture du kyste se fait alors dans la plèvre (G. ROLLO, SAUVAGE, KOURIAS, TOOLE), ou simultanément dans la plèvre et le poumon (LORSY et PAYAN).

Le parenchyme pulmonaire lui-même, selon les cas, est le siège de lésions inflammatoires, allant du simple foyer congestif réactionnel à des lésions pneumoniques plus étendues. A l'approche et au contact de la collection hydatique suppurée et souvent bilieuse, il se produit dans la règle une hépatisation bâtarde qui tend à la nécrose et à la fonte centrale (J. DOR). Cet effondrement aboutit dans la majorité des cas à la formation de lésions cavitaires, sur lesquelles déjà F. DEVÉ, TOOLE et, plus récemment, KOURIAS, DEMIRLEAU, ROLLO, J. DOR ont attiré l'attention.

*

De taille variable allant de la grosseur d'une noix à celle d'une orange et au-delà, cette caverne pulmonaire d'origine hépatique siège habituellement à la base droite du poumon, le plus souvent dans son lobe inférieur. Elle peut être centrale, mais plus fréquemment elle est relativement périphérique et superficielle: ce qui explique sa rupture possible dans la plèvre restée libre. Eventuellement on peut rencontrer plusieurs cavités voisines, plus ou moins intercommunicantes (CONSTANTINI et LIARAS).

Il s'agit d'une véritable perte de substance intra-parenchymateuse, pouvant s'étendre au lobe moyen et même, comme l'a observé DOR, intéresser les 3 lobes. L'absence de couche cellulaire de revêtement à l'examen histologique permet d'affirmer le caractère secondaire de

cette cavité, qui serait due à la suppuration et en grande partie aussi à la « ...puissance irritante et nécrosante de la bile elle-même » (E. Reboud). Toole (1953) a pu faire la constatation que cette cavité avait d'abord un développement intra-parenchymateux, et qu'elle ne s'ouvrait que secondairement dans l'arbre bronchique.

Une fois drainée, la caverne se stabilise et n'a plus aucune tendance à la guérison spontanée. Elle communique par un ou plusieurs orifices avec l'arbre bronchique. Les bronches de deuxième ou de troisième ordre habituellement intéressées, plus rarement la bronche lobaire elle-même, apparaissent sectionnées tantôt obliquement « en bec de flûte », tantôt transversalement plus ou moins en « entonnoir ». Mais, souvent, elles ont été corrodées, puis perforées latéralement entre deux anneaux cartilagineux (F. Devé). Ces différentes modalités de fistulisation bronchique, en particulier les aspects d'érosions et de ruptures bronchiques « tangentielles », ont été retrouvées et confirmées par les travaux de l'Ecole Algéroise portant sur l'hydatitose primitive du poumon (H. Curtillet, J. Houel et H. Liaras). Ces auteurs ont, en outre, mis l'accent sur les modifications précoces et très importantes de la structure des bronches cartilagineuses se caractérisant par une infiltration lymphocytaire dense, aboutissant peu à peu à une dégénérescence du cartilage avec sclérose des fibres musculaires et altération des fibres élastiques: de pareilles lésions, en transformant la bronche en un conduit ramolli privé de toute élasticité, préparent pour plus tard les bronchectasies observées dans les cas de ce genre.

*

Les fistules bilio-bronchiques d'origine hydatique se caractérisent dans l'ensemble par le fait qu'elles prennent naissance à la face convexe du lobe droit du foie, par l'intermédiaire d'une cavité hépatique parfois importante, dont les parois souvent calcifiées n'ont aucune tendance à se collaber. Cette poche est presque toujours en communication avec les conduits biliaires intra-hépatiques, dont le diamètre est parfois important.

Le trajet fistuleux, à travers une brèche diaphragmatique souvent large, s'ouvre dans une cavité pulmonaire drainée par une ou plusieurs bronches habituellement de deuxième ou de troisième ordre.

Cette caverne siège le plus souvent au lobe inférieur, territoire pulmonaire doté d'un important pouvoir d'expansion à l'inspiration et, de ce fait, comme on le verra plus en détails, assure le débit et la persistance de l'écoulement biliaire par les bronches.

2°) FISTULES D'ORIGINE AMIBIENNE

A. — *Données étiologiques*

L'aire géographique de l'hépatite amibienne coïncide avec celle de l'amibiase intestinale, dont les foyers mondiaux bien connus se situent en Extrême-Orient, en Océanie, en Afrique Equatoriale et du Nord. L'hépatite amibienne, relativement rare en France, est cependant en voie d'extension à la suite des migrations humaines entraînées par les deux guerres mondiales, les événements d'Indochine et d'Afrique du Nord.

La fréquence des atteintes varie suivant le sexe, l'homme étant électivement atteint. Ochsner et De Bakey affectent au sexe masculin la proportion de 91%, et toutes les fistules bilio-bronchiques amibiennes décrites dans les publications ont été observées que chez des hommes.

L'abcès amibien du foie a davantage tendance à s'ouvrir dans le poumon que le kyste hydatique correspondant. Ochsner et De Bakey, sur un total de 95 abcès hépatiques, observent cette évolution dans 8,3% des cas; elle surviendrait même, d'après Hugues et Wiestphal, dans un pourcentage de 10 à 20% des cas.

Pourtant, la migration thoracique d'un abcès amibien du foie ne donne que rarement lieu à la formation d'une vraie fistule bilio-bronchique: Rogers, en 20 années, après avoir observé 63 abcès du foie, n'a jamais rencontré cette complication. Sur un total de 9 abcès rompus dans le poumon, I. B. Futcher ne signale aucune fistule. En deux années, R. Coirault recueille, à Hanoï, 19 observations d'abcès hépatiques rompus dans la cavité thoracique. Dans un seul cas, le rejet de bile dans les crachats est suffisamment important et durable pour que l'on puisse parler de fistule bilio-bronchique.

F. A. Cleve et J. L. Correa font paraître, en 1958, 3 observations de fistules d'origine amibienne. L'une d'entre elles se rapporte à une série comportant une centaine d'abcès du foie, rassemblée par ces auteurs en vingt années, ce qui met en lumière la rareté des cas existants.

B. — *Aspects anatomo-pathologiques*

Les observations de fistules bilio-bronchiques d'origine amibienne publiées jusqu'à ce jour restent en très petit nombre. Leur évolution, habituellement favorable à brève échéance, ne conduit pas souvent à une vérification anatomique à l'intervention ou à l'autopsie, de sorte que les lésions que l'on pourrait observer ne sont que rarement décrites en détail.

Elles sont tout d'abord de siège abdominal où elles se limitent au foie et à la cavité suppurée qu'il renferme.

a) *Etage abdominal*

La localisation de l'abcès initial à la partie postéro-supérieure du lobe hépatique droit se rencontre, d'après R. SCHAW, dans 85 à 96% des cas. C'est ainsi que la poche hématique communique le plus souvent avec le lobe inférieur du poumon droit. Plus rarement, l'abcès amibien de siège antérieur s'ouvre dans le lobe pulmonaire moyen correspondant.

D'après ROGERS, cette prédilection de l'amibiase hépatique pour le lobe droit du foie s'explique par le fait que le sang veineux arrivant à ce lobe ne provient que du côlon descendant où les ulcérations amibiennes sont les plus nombreuses.

Le volume de la cavité hépatique peut aller de quelques cc à plusieurs litres, et l'abcès moyen a fréquemment une capacité de 500 cc.

Le contenu de la poche se modifie avec le temps. L'abcès récent contient un liquide rouge grumeleux « fraise écrasée » ou pâte d'anchois (SHAW, OCHSNER et DE BAKEY). Dans les 3 observations rapportées par CLEVE et CORREA, la vomique précédant la fistule avait cet aspect caractéristique. Plus tard, l'expectoration ramène un liquide mieux lié, de couleur lie-de-vin ou chocolat, avant que n'apparaisse de la bile. L'amibe n'y est pratiquement jamais retrouvée (COIRAULT).

b) *La perforation diaphragmatique*

Le foie. habituellement augmenté de volume, est soudé par sa face convexe au dôme phrénique droit. La brèche diaphragmatique, à ce niveau habituellement externe et postérieure (COIREAULT), présente à son pourtour des adhérences serrées qui s'opposent à l'extension péritonéale de la collection amibienne.

Le diamètre de l'orifice diaphragmatique précisé dans l'observation de FONTAN était de 3 cm. R. SHAW, à l'intervention, s'est trouvé en présence d'une ouverture de 2 cm sur 5 cm.

c) *Etage thoracique*

L'aspect des lésions varie selon l'importance et le caractère évolutif du foyer nécrotique sous-phrénique droit.

A partir d'une nécrose hépatique parfois torpide et d'extension lente, la plèvre réagit par une symphyse totale de ses deux feuillets reliant

la base du poumon à la coupole diaphragmatique. Le trajet de la fistule conduit à travers ces adhérences à la bronche par où est évacuée de la bile mêlée au pus amibien. Les lésions du poumon dans ces cas restent habituellement discrètes et « ...la transparence thoracique demeurant pratiquement normale, il n'apparaît jamais d'image de cavité parenchymateuse... » (COIRAULT).

L'évolution thoracique rapide d'un abcès le plus souvent surinfecté, entraîne de préférence une rupture en plèvre libre. L'abcès du foie, en s'ouvrant dans la cavité pleurale, réalise un pyo-thorax amibien. Cette éventualité relativement fréquente s'observe, d'après OCHSNER et DE BAKEY, dans un pourcentage de 17,5% des ruptures intra-thoraciques. Se basant sur une série de 19 observations, COIRAULT trouve un pourcentage s'élevant même jusqu'à 25%. Dans 2 cas sur les 3 observations rapportées par CLEVE et CORREA, l'abcès amibien est à la fois en communication avec la grande cavité pleurale et avec les bronches: le pyo-thorax amibien, localisé le plus souvent en arrière, est susceptible de s'évacuer secondairement dans les bronches. Dans ces cas, le parenchyme pulmonaire peut contenir de petites formations cavitaires en communication avec la poche pleurale (R. SHAW); elles restent cependant de petit volume et n'acquièrent jamais l'importance des cavités pulmonaires observées dans les fistules d'origine hydatique.

*

Le point de départ des fistules amibiennes est donc situé au lobe droit du foie, où l'on trouve une cavité abcédée, le plus souvent de formation récente, dont les parois encore souples sont susceptibles de se collaber. Les modifications parenchymateuses au niveau du poumon restent habituellement discrètes. Sous l'effet du traitement émétinien, l'évolution est dans la règle favorable, et l'écoulement de bile par les bronches ne dépasse guère trois à six semaines (CLEVE et CORREA, R. COIRAULT).

Le pronostic est moins favorable quand les lésions pulmonaires s'accompagnent d'un pyo-thorax amibien. Celui-ci peut réagir favorablement au traitement médical seul (OCHSNER et DE BAKEY) associé à un drainage-aspiration de la plèvre, mais il est des cas où la guérison n'a été obtenue qu'au prix d'une décortication pulmonaire (R. SHAW).

3°) FISTULES POSTTRAUMATIQUES

A. — *Données étiologiques*

Si les fistules d'origine amibienne sont très rares, celles qui relèvent d'une étiologie traumatique restent exceptionnelles. Closter C. G. et F. O. Henry publient, en 1947, 2 cas, et à cette occasion ne retrouvent que 4 observations de fistules posttraumatiques parues dans la littérature depuis 1897. Le nombre total de fistules d'origine lithiasique, par contre, rassemblé dans les publications par ces mêmes auteurs entre 1897 et 1947, s'élève à 64 cas.

La première observation est de J. E. Graham et date de 1897. Elle se rapporte à une fistule apparue chez un homme de 33 ans, à la suite d'un coup de pied de cheval porté à la base du thorax à droite.

En 1904, Tyrmann observe un autre cas consécutif à une transfixion thoracique par balle.

Stumpf, en 1913, rapporte l'histoire d'une fistule survenue chez une jeune femme lithiasique avérée et traitée. Une contusion grave de l'hypochondre droit, avec angiocholite, est à l'origine de la complication.

Elliot et Henry publient, en 1916, l'observation d'un militaire chez lequel une blessure thoraco-abdominale par balle de shrapnell se complique d'une communication bilio-bronchique.

La dernière description revient à H. Loé et date de 1930: la complication survient chez un jeune garçon de 12 ans à la suite d'une fracture ouverte de la 8e côte à droite.

Plus récemment, Baumann publie une observation se rapportant également à un traumatisme thoraco-abdominal.

Les 2 cas publiés en 1947, par Closter et Henry, se rapportent à des fistules consécutives à des blessures de guerre: transfixions thoraco-abdominales par balles ou par éclats chez des militaires blessés en 1945.

En temps de guerre, les plaies thoraco-abdominales intéressant à la fois le poumon et la glande hépatique, sont de pratique courante. Le nombre de fistules bilio-bronchiques de cette origine publié jusqu'à ce jour, reste cependant très peu élevé et ne comprend que l'observation d'Elliot et Henry, et les 2 cas rapportés par Closter et Henry. Ceci ne s'explique pas, comme on serait tenté de l'admettre, par un taux de mortalité immédiate très important, car selon la statistique de Gordon et Taylor, la survie est de 70% pour les blessures thoraco-abdominales du côté droit, et de l'ordre de 50% pour le côté gauche. Par ailleurs, sur un total de 500 plaies thoraciques souvent associées à des lésions du foie, Elliot et Henry n'observent qu'une fistule bilio-bronchique (1916) et ne dénombrent que 2 cas de fistules biliaires externes.

B. — *Aspects anatomo-pathologiques*

En pratique civile, ces fistules font le plus souvent suite à des traumatismes fermés portant sur la région hépatique ou latéro-thoracique droite.

D'après les observations précédentes se rapportant à des traumatismes fermés, la complication s'établit le plus souvent par l'intermédiaire d'un abcès sous-phrénique ou d'un empyème pleural. Ces collections suppurées, dans tous les cas de ce genre, font suite à des épanchements sanguins, hémothorax, vraisemblabement hématomes centro-hépatiques ou sous-capsulaires qui se surinfectent par la suite (GRAHAM, LOE, STUMPF).

Les fistules consécutives à des plaies de guerre se créent soit d'emblée, soit secondairement.

Dans le premier cas, la communication bilio-bronchique s'établit directement à la suite des délabrements causés par le passage du projectile (TYRMANN, ELLIOT). Un gros épanchement intrapleural de bile peut faire suite (ADAMS).

Dans le deuxième cas, l'agent vulnérant, habituellement de petite taille, reste enfermé, en fin de course, en plein parenchyme hépatique, sans occasionner de troubles majeurs. Autour de ce corps étranger se développe ou une nécrose hépatique avec hémorragies secondaires (CLOSTER, HENRY), ou une collection suppurée, susceptible par la suite de se faire jour vers le haut.

4°) FISTULES BILIO-BRONCHIQUES, D'ORIGINE HÉPATO-BILIAIRE

A. — *Données étiologiques*

Ces fistules font partie du groupe peu fréquent des fistules biliaires internes, parmi lesquelles elles occupent la dernière place. En 1951, P. L. MIRIZZI ne compte que 85 fistules internes sur 2 752 cas opérés de lithiase, tandis que MALLET-GUY, sur 1 485 interventions. n'en observe que 8. Parmi toutes les complications des affections lithiasiques du carrefour hépato-biliaire, la création d'une communication pathologique entre les voies biliaires et l'arbre bronchique est donc une éventualité très rare. Elle peut survenir spontanément ou bien encore se produire à la suite de traumatismes opératoires portant sur le tractus biliaire.

*

Les descriptions les plus anciennes se rapportent à des fistules d'apparition spontanée; le premier travail d'ensemble paru à ce sujet émane de COURVOISIER (1890). Sur 24 cas rassemblés dans la littérature avec 18 vérifications post-mortem, 11 cas relèvent d'une étiologie lithiasique, tandis que 9 cas font suite à l'évolution thoracique d'un kyste hydatique du foie. En 1928, MORTON et PHILLIPS, reprenant toutes les observations déjà publiées jusqu'à ce jour, passent en revue 50 fistules ne relevant ni d'une étiologie hydatique, ni d'une origine amibienne. Il apparaît que le plus grand nombre de ces cas fait suite à une lithiase biliaire par l'intermédiaire de processus suppuratifs de l'espace sous-phrénique, du foie, et des voies biliaires. Les calculs, dans 23 cas, ont été retrouvés à l'intervention ou à l'autopsie, et sont très probablement à l'origine de 22 autres fistules, la preuve anatomique n'ayant pu être fournie.

Les observations postérieures à 1928, que nous avons pu recueillir dans les publications, font mention de 10 autres descriptions de fistules bilio-bronchiques d'apparition spontanée (RAZEMON, 1933; CHALNOT, MÉTRAS, 1952; DAVIDOVIC, 1953; LINDSKOG, NOLAN, 1954; DELANNOY, 1955; GILCHRIST, 1959).

*

La description de la première fistule bilio-bronchique post-opératoire revient à M. G. SELIG (1929). Par la suite, nous avons pu retrouver dans la littérature une série de cas relevant de la même étiologie; ils se rapportent à des cholecystectomies: FRENCH 1935, LAIRD et WILKERSON 1937, MILLER 1939, ADAMS, RUBENSTEIN 1952, ARTAUD 1955, HEPP 1958.

Dans toutes ces observations, la cause de la fistule a pu être déterminée avec certitude, mais il est parfois difficile d'établir une étiologie précise, alors qu'il est habituellement simple de poser le diagnostic de fistule bilio-bronchique.

Dans l'observation récente de RUBENSTEIN, la cause de la fistule reste obscure, même après deux interventions abdominales. Les voies biliaires, perméables et d'aspect normal, ne contenaient pas de calcul. Nos 3 observations personnelles évoquent indiscutablement une étiologie biliaire inflammatoire. Une sclérose post-inflammatoire est à l'origine du premier cas, mais il est plus difficile d'établir d'une façon formelle si cette sténose fait suite à un abcès intra-hépatique ou à une angiocholite ascendante. Dans la deuxième observation, une étiologie lithiasique paraît certaine, bien que la preuve anatomique ne puisse être fournie. Chez notre troisième malade, par contre, l'origine lithiasique ne fait pas de doute, les calculs ayant été retrouvés à l'intervention.

Les fistules bilio-bronchiques se rencontrent le plus souvent chez la femme, la lithiase étant plus fréquente chez elle.

*

L'incidence de l'âge est assez nette d'après RAZEMON: la complication se rencontre avec le plus de fréquence entre 30 et 60 ans. D'après les les 21 observations que nous avons pu rassembler dans les publications et où l'âge était indiqué chez 12 malades, la fistule a fait son apparition entre la trentième et la cinquantième année. Ce recul de l'âge moyen est surtout sensible dans le groupe des fistules post-opératoires: la lithiase actuellement plus tôt reconnue est opérée plus précocement.

Les fistules bilio-bronchiques décrites en France et les pays voisins, font presque toujours suite à des lésions inflammatoires des voies biliaires, le plus souvent par lithiase. Mais il s'agit là d'une complication peu commune de la lithiase, ne survenant que très rarement dans la pratique médicale courante.

Ces communications pathologiques peuvent se créer spontanément ou survenir après une intervention portant sur le carrefour hépato-biliaire, Si cette dernière complication dans la règle est aisément rapportée à son origine, il est parfois plus difficile d'établir la cause exacte des fistules d'apparition spontanée.

B. — *Aspects anatomo-pathologiques*

Les altérations anatomo-pathologiques qui se rencontrent à l'intervention, sont surtout de siège sous-diaphragmatique. Les modifications survenant à l'étage thoracique sont parfois importantes, comme nous l'avons observé chez notre deuxième malade, mais dans la règle restent relativement discrètes.

a) *Etage abdominal*

Les altérations rencontrées à ce niveau intéressent les conduits biliaires, la vésicule et le foie et, dans certains cas, s'étendent en outre aux organes digestifs voisins.

Les voies biliaires, dans la majeure partie des cas, sont le siège d'une rétention, le plus souvent par lithiase, moins fréquemment par sténose post-opératoire ou post-inflammatoire.

— La rétention biliaire par lithiase est le plus souvent d'origine cholédocienne.

C'est ainsi que dans la série de RAZEMON, sur 23 observations pour lesquelles la vérification fut faite, 11 fois les calculs étaient situés dans le cholédoque; dans 3 cas, il s'agissait d'une lithiase intra-hépatique, et dans 3 autres, d'une lithiase vésiculaire. Sur le total de 10 fistules spontanées retrouvées dans les publications postérieures au travail de RAZEMON (1933), l'origine lithiasique a été démontrée au cours de

l'intervention. 5 fois, les calculs ont été retrouvés dans le cholédoque (Chalnot, 1952; Lindskog, 1954; Nolan, Delannoy, 1955; Gilchrist, 1959), 4 fois dans la vésicule (Razemon, 1933; Davidovic, 1953), et dans 1 cas (Métras), leur siège était intra-hépatique.

Les voies biliaires sont parfois très dilatées. Quand c'est le canal cholédoque qui est obstrué, son volume peut atteindre les dimensions d'un doigt, exceptionnellement celles d'un intestin grêle (Chalnot), ou d'un pouce (Turiaff, Forster). Tous les conduits biliaires peuvent être dilatés, leurs ramifications intra-hépatiques, ainsi que les fins canalicules de la convexité du foie (observation n° 1). Dans l'observation rapportée par Dreschfeld (1879), le trajet fistuleux prend naissance au niveau même d'un de ces canaux faisant saillie à la surface du foie.

— La sténose biliaire, dans un certain nombre de cas, peut faire suite à un traumatisme opératoire.

Parfois, il s'agit d'une section complète de la voie principale, mais le plus souvent, un rétrécissement cicatriciel fait suite à des lésions pariétales des canaux biliaires extra-hépatiques.

Sur le total de 21 observations recueillies dans les publications parues entre 1928 et 1959, on retrouve 11 cas de ce type. La fistule chez tous ces malades fait suite à une cholécystectomie et chez 9 d'entre eux, une sténose cicatricielle de l'hépato-cholédoque est à l'origine des troubles (Laird et Wilkerson, 1937; Miller, 1939; Adams, 1955, Hepp, 1958).

Le cholédoque dans 2 cas n'a pu être retrouvé à la réintervention (Selig, 1929; French, 1935). Chez un autre malade (Hepp, 1958), le drain de Kehr est arraché par erreur après une cholécystectomie associée à une cholédocotomie. La fistule bilio-bronchique s'établit à la suite d'un rétrécissement du cholédoque, dont la perméabilité est rétablie par un nouveau drain de Kehr intubant la zone sténosée. Dans l'observation de Laird et Wilkerson, la complication s'établit également à la suite de l'ablation accidentelle du drainage cholédocien après une cholécystectomie.

Il a été impossible de procéder à la vérification des lésions chez le malade de Dor, cholécystectomisé, décédé à la suite d'une vomique biliaire importante, et chez celui de Artaud dont la fistule consécutive à une cholécystectomie avec drainage du cholédoque s'est tarie spontanément au bout d'une semaine.

D'une façon générale, d'après Hepp, les plaies survenues au cours de la cholécystectomie siègent sur l'hépatique ou à la jonction hépatico-cholédocienne. Même si les lésions ne sont que pariétales, le processus de sclérose ainsi déclenché aboutit à plus ou moins brève échéance à une sténose complète.

— L'obstruction biliaire peut enfin être le résultat d'une cholédocite inflammatoire sans calcul décelable. La voie biliaire principale peut

ainsi devenir le siège d'un rétrécissement cicatriciel susceptible même de s'étendre jusqu'en plein centre du foie (observation n° 1).

*

Le ralentissement et l'interruption de l'écoulement biliaire vers l'intestin se répercute au niveau du foie. Il est gros et mou, généralement teinté de vert par la rétention biliaire, et renferme dans la majorité des cas des abcès d'origine angio-cholitique.

Il s'agit en général d'une cavité unique anfractueuse, remplie de bile et de pus. Ses dimensions sont celles d'une grosse noix, mais peuvent atteindre celles d'une mandarine. Quelquefois on est en présence de plusieurs cavités angio-cholitiques de moindre importance, pouvant néanmoins atteindre le volume d'un œuf de pigeon (ESCHENHAGEN, DRESCHFELD, BRISTOW). L'un de ces abcès s'ouvre au niveau de la convexité du foie lui-même. La fistule est alors trans-hépatique dans une partie de son trajet, et la communication entre le canal biliaire et la bronche est presque toujours directe. Le plus souvent, l'ouverture se fait dans le lobe inférieur du poumon droit. Plus rarement, un abcès du lobe gauche du foie se fistulise dans le lobe inférieur du poumon gauche (BURGESS).

*

Il est des cas où le foie et la voie biliaire principale sont d'aspect normal. A l'intervention, on rencontre parfois une collection suppurée, à point de départ vésiculaire. Cette cholécystite suppurée, lithiasique ou non, est à l'origine d'un abcès sous-hépatique ouvert dans le thorax tantôt directement, tantôt par intermédiaire d'un abcès sous-phrénique.

Dans l'observation très ancienne de MANDARD (1854), nous voyons la vésicule dilatée, aux parois épaisses et remplie de calculs, adhérer par toute sa base aux insertions antérieures du diaphragme. Par un orifice arrondi, elle communique avec la cavité thoracique.

Le cas de PÉTRIDIS (1925) est plus complexe encore: cholécystite perforée, migration ascendante à la fois de l'abcès et du calcul à travers le diaphragme; il se produit un empyème pleural, ouvert secondairement dans les bronches et contenant dans un litre de pus biliaire un calcul du volume d'un petit œuf de poule.

Chez le malade de RAZEMON, la communication anormale s'établit par l'intermédiaire d'un phlegmon sous-hépatique, et secondairement d'un abcès sous-phrénique. Il existe une collection purulente autour de la vésicule remplie d'un gros calcul. C'est de là que le pus avait fusé vers l'espace sous-phrénique, y déterminant l'abcès ouvert dans les bronches.

H. D. ADAMS, en 1955, rapporte 2 cas similaires: la collection d'origine

vésiculaire s'ouvre dans la cavité pleurale par l'intermédiaire d'un abcès sous-phrénique.

Dans tous les cas de ce genre, pour aboutir à la bronche à travers l'orifice de perforation du diaphragme, la fistule décrit un trajet assez complexe. Celui-ci, tantôt contourne le bord antérieur du foie pour remonter sur la face convexe, tantôt longe sa face inférieure, pour aboutir à la bronche ou à la cavité pleurale. Il s'agit donc d'une trajet péri-hépatique qui s'oppose au trajet trans-hépatique observé dans presque tous les cas où un abcès angiocholique est ouvert à la surface du foie.

Aux altérations des voies biliaires, du foie et de la vésicule, s'associent assez fréquemment des lésions des organes digestifs voisins:

On trouve des adhérences qui unissent les voies biliaires extra-hépatiques et les portions du tube digestif voisin: l'estomac, le duodénum dans certains cas. Plusieurs auteurs ont signalé la présence de fistules entre les voies biliaires et le tractus digestif: fistules cholédoco-duodénales (Weiler, Stumpf, Davidovic), vésiculo-pyloriques (Kehr), vésiculo-jéjunales et vésiculo-coliques (Chalnot, Graham, Delannoy). Ces complications, relativement fréquentes et bien connues, peuvent amener le tarissement de l'expectoration biliaire, si l'écoulement de la bile redevient normal par cette voie de décharge.

b) *La perforation diaphragmatique*

Le diaphragme est adhérent, d'une part, à la face convexe du foie, d'autre part, à la plèvre symphysée. D'une façon générale, il existe entre le foie et le diaphragme une cavité remplie de pus et de bile qui s'est formée secondairement, quand l'abcès hépatique s'est vidé.

L'orifice diaphragmatique de la fistule est postérieur et siège le plus souvent en dehors de la gouttière latéro-vertébrale droite; il peut être large, creusé à l'emporte-pièce dans une zone diaphragmatique blanchâtre, mince et fibreuse, fortement adhérente au foie et au poumon (Schlesinger). Le plus souvent, la perforation est punctiforme et difficile à mettre en évidence. Des orifices multiples au milieu d'adhérences serrées peuvent se rencontrer (Dupont, Lyon-Caen). Dans de nombreux cas, la perforation n'a été retrouvée ni à l'autopsie, ni, à plus forte raison, à l'intervention par voie abdominale.

c) *L'étage thoracique*

Généralement, toute la base du poumon droit est adhérente au diaphragme par l'intermédiaire des deux feuillets pleuraux symphysés.

Dans quelques cas, il existe une collection purulente et bilieuse dans la cavité pleurale (Adams, Pétridis).

Le tissu pulmonaire présente des lésions congestives revêtant l'aspect de foyers d'hépatisation disséminés ou de topographie lobaire. Les bronches au niveau de l'orifice diaphragmatique sont dilatées. Toutes ces lésions d'un processus aigu ne se rencontrent plus après le drainage par les bronches de la collection hépatique et font place à une réaction fibreuse autour du trajet fistuleux (Gourves). D'une façon générale, les altérations parenchymateuses accompagnant les fistules d'origine hépato-biliaire restent discrètes (observations nos 1 et 3) et s'opposent ainsi aux fistules d'origine hydatique, où l'on rencontre de véritables cavités pulmonaires. Celles-ci, si elles accompagnent une fistule d'origine lithiasique, sont dans la règle de dimensions réduites, de la taille d'une noisette, ou d'une grosse noix (Schlesinger, Artaud) et siègent au lobe inférieur du poumon droit (J. Dor). A l'encontre de ces données habituelles, l'image d'abcédation observée chez notre deuxième malade est localisée au lobe supérieur droit. Rubenstein pourtant rapporte, en 1955, un cas similaire: cette fistule bilio-bronchique s'ouvre elle aussi dans une cavité située dans le lobe supérieur gauche du poumon, au niveau de la lingula. Les observations plus anciennes de Weiler (1901) et de Eschenhagen (1902), toutes deux recueillies par Morton et Phillips et se rapportant à une lithiase cholédocienne, sont les premières à mentionner l'existence de cavités pulmonaires localisées au sommet droit.

*

Le plus fréquemment, les fistules bilio-bronchiques font donc suite à une rétention biliaire, le plus souvent par lithiase. Le point de départ du trajet fistuleux est au bord convexe du lobe droit du foie, où l'on trouve un abcès angiocholotique en relation avec les canaux biliaires intra-hépatiques. Parfois, la voie biliaire principale est perméable et d'aspect normal. Il existe alors un abcès sous-hépatique qui communique avec la vésicule. De là, la collection bilieuse et suppurée contourne le foie pour faire irruption dans le thorax: le trajet péri-hépatique de ces fistules s'oppose à la voie trans-hépatique prise par la bile quand il y a obstacle sur le cholédoque.

La collection biliaire ouverte dans le poumon y détermine des lésions parenchymateuses habituellement discrètes, elles régressent après le drainage par les bronches de la bile infectée.

L'existence de cavités pulmonaires a été parfois observée; elles sont de dimensions réduites et siègent habituellement au lobe inférieur du poumon droit.

Très exceptionnellement, ces cavernes en communication avec les

voies biliaires sont localisées au lobe supérieur du poumon droit. Il s'agit là d'une disposition anatomique rare et inattendue, à laquelle il est difficile de trouver une explication satisfaisante.

II. — ÉTUDE CLINIQUE DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES

L'évolution clinique des fistules bilio-bronchiques comprend deux périodes nettement distinctes:

— La première, période de préparation, précède la vomique biliaire et répond à la migration thoracique du processus sous-phrénique initial. Sa traduction clinique diffère selon les diverses étiologies possibles, mais ne possède aucun caractère propre permettant de prévoir la création de la fistule.

— La seconde, période d'état, de durée et d'évolution variables, fait suite à la vomique et se traduit sur le plan clinique par un ensemble de symptômes communs à toutes les fistules bilio-bronchiques de gros débit, quelle que soit leur origine.

1°) PÉRIODE DE PRÉPARATION DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES

Le rejet de bile par l'expectoration survient en général à l'issue d'une évolution clinique plus ou moins prolongée, mais différente suivant l'étiologie en cause:

A. — *Evolution thoracique du kyste hydatique du foie*

La phase prémonitoire à la rupture correspond à l'extension locale du kyste hydatique. Elle ne présente aucun caractère typique, mais peut revêtir des aspects différents selon le degré de surinfection du parasite:

— La croissance d'un kyste « sain », non suppuré, peut rester longtemps sans traduction clinique, car elle se passe dans ce qu'on a fort justement appelé « la région silencieuse du foie ».

Le malade de SANTY et LATARJET (1955), dépisté à une séance de radioscopie systématique, n'avait jamais présenté de troubles importants. Pourtant il était porteur d'un kyste non infecté qui, à l'ouverture du thorax, avait déjà pénétré dans le parenchyme pulmonaire, après avoir perforé la plèvre et le diaphragme.

Dans l'observation de WITZ (1957), un kyste du lobe gauche du foie est demeuré silencieux pendant 6 ans avant de s'ouvrir dans le poumon. Trois examens radioscopiques pratiqués pendant cette période, montrèrent une image anormale de la base gauche, chaque fois interprétée comme « une séquelle pleurale ».

— Dans la majorité des cas cependant, le kyste hydatique s'infecte au cours de son évolution. La phase prémonitoire à la rupture correspond alors à la suppuration plus ou moins latente de cette poche hépatique et aux réactions qu'elle entraîne dans son voisinage.

L'accroissement d'un kyste surinfecté peut ne donner lieu qu'à des signes digestifs banaux tels que nausées, diarrhées, anorexie et amaigrissement, ou à des troubles dyspeptiques vagues du type atonie vésiculaire (STOYANOVITCH H.). Dans de nombreux cas, on voit cependant apparaître des troubles plus particulièrement hépato-biliaires: les crises douloureuses paroxystiques et l'ictère fébrile correspondent alors à la migration cholédocienne plus ou moins répétée de débris vésiculaires éliminés par le kyste préalablement ouvert dans les voies biliaires (LIARAS, LORSY et PAYAN). Coliques hépatiques et ictère surviennent de façon suffisamment fréquente pour qu'on puisse admettre que l'obstruction biliaire constitue un facteur prédisposant à la constitution des fistules (DOR et REBOUD).

L'évolution est, en outre, marquée par la succession d'épisodes pleuro-pulmonaires aigus de la base droite qui, de plus en plus rapprochés et fréquents, annoncent l'imminence de la rupture thoracique.

L'ouverture dans le thorax, précédée par des signes d'irritation phrénique (JUVARA) peut se faire selon deux modes:

— L'irruption dans la plèvre, observée par DEMIRLEAU dans 2 cas sur 13, a été rencontrée par KOURIAS (1957) dans 8 cas sur 27 observations de ruptures intra-thoraciques.

Parfois, les signes d'épanchements de la base droite ne s'installent que d'une façon progressive (SAUVAGE, 1947), mais le plus souvent, d'après TOOLE, l'ouverture dans la plèvre s'accompagne de signes fonctionnels frappants: le malade éprouve alors une sensation de déchirure à la base thoracique droite, avec angoisse et tendance à la syncope. La dyspnée, d'emblée très intense, s'accompagne d'une toux convulsive et incoercible.

— La rupture dans les poumons et les bronches se fait dans la majorité des cas d'une façon progressive et se caractérise par l'apparition d'une expectoration dont l'abondance s'accroît et qui devient muqueuse

et filante, tout en se teignant progressivement de bile (Toole, Juvara, Liaras).

L'ouverture dans les bronches est parfois marquée par une vomique typique et spectaculaire: au milieu d'un accès de suffocation apparaissent des flots de pus mêlés de sang et de bile. Le volume du liquide rejeté est souvent fort impressionnant et peut atteindre la quantité totale de 1 à 2 litres (Dor).

L'ouverture simultanée dans la plèvre et le poumon peut enfin s'observer (Sauvage, Lorsy et Payan, Liaras); l'expectoration de bile dans ces cas ne survient qu'après l'installation d'un épanchement de la base droite.

La phase de rupture bronchique évolue par la suite d'une façon variable. Les observations anciennes (Devé) font état de vomiques d'emblée mortelles. Les malades peuvent mourir d'un accès de suffocation ou d'une insuffisance cardio-respiratoire. Mais le plus souvent, l'état général subit une amélioration après l'évacuation de la collection biliaire. La température diminue, et le volume total de l'expectoration s'abaisse pour atteindre un niveau d'équilibre.

B. — *Evolution thoracique de l'abcès amibien du foie*

Le début de l'amibiase hépatique peut se faire selon deux modalités:

— La collection suppurée succède souvent à une hépatite diffuse dont le traitement a été tardif ou insuffisant. Des poches de grandes dimensions peuvent ainsi se constituer avec un minimum de signes cliniques (Coireault).

— Le début rapide est le plus souvent observé en milieu colonial (Rodgers); on observe alors un syndrome infectieux intense, associé à un violent point de côté. L'évolution ascendante de l'abcès amibien du foie correspond par la suite à la triade bien connue: douleur, hépato-mégalie et fièvre. Plus tardivement apparaissent des signes pleuro-pulmonaires réactionnels à la base droite (Ameuille, Coireault). Ce syndrome passe parfois au premier plan, évolue à son propre compte, de sorte que l'abcès du foie jusque-là méconnu ne se révèle qu'après son irruption dans la cavité thoracique (Coireault, Langston et Fox).

Comme dans l'hydatidose, l'ouverture de l'abcès dans le thorax peut revêtir deux aspects cliniques selon qu'il y a rupture pleurale ou rupture bronchique.

— L'extension de l'abcès du foie à la cavité pleurale est, comme nous l'avons déjà vu, relativement fréquente. L'envahissement de la plèvre peut se faire à bas bruit, mais le plus souvent donne lieu à une douleur syncopale avec tendance au collapsus, gêne respiratoire, et menace d'asphyxie (Hugues et Wiestphal, Cleve et Correa).

— La rupture bronchique se fait le plus souvent de façon progressive: la toux, d'abord sèche et quinteuse, ramène peu à peu une expectoration contenant du sang, du matériel nécrotique et prenant la teinte et le goût caractéristique de la bile (HUGUES et WIESTPHAL). L'ouverture de l'abcès dans l'arbre bronchique est quelquefois à l'origine d'une vomique brutale « pâte d'anchois », précédée par des hémoptysies.

La phase de rupture bronchique dure rarement plus d'une semaine (COIREAULT, CLEVE et CORREA); elle entraîne habituellement une rémission immédiate des signes cliniques. Si le diagnostic d'amibiase n'a pas été fait auparavant, l'apparition de la vomique détermine la mise en œuvre du traitement émétinien, mais le drainage spontané par voie bronchique peut assurer à lui seul la guérison (COIREAULT).

C. — *Les fistules bilio-bronchiques d'origine post-traumatique*

L'aspect clinique de ces fistules varie avec la nature des lésions en cause.

En cas de traumatisme thoraco-abdominal fermé, un hémothorax plus ou moins étendu peut exister, associé ou non à des signes de contusion du foie avec rupture interstitielle. Par la suite, l'apparition d'un syndrome infectieux associé à des signes cliniques hépato-pulmonaires plus ou moins francs, révèle l'existence d'une collection suppurée sous-phrénique en évolution. L'ouverture dans les bronches peut se faire de façon progressive (LOE, STUMPF), ou par vomique (GRAHAM).

En cas de gros délabrements hépato-pulmonaires, après atténuation du syndrome de choc initial, la fistule est évidente: la bile est expectorée mêlée à du sang spumeux, mais coule aussi par la plaie thoracique (TYRMANN, CLOSTER et HENRY, ADAMS). Si les dégâts pulmonaires sont moins importants, le siège des transfixions abdomino-thoraciques, le trajet de l'agent vulnérant, permettent de suspecter la plaie du foie qui fait poser l'indication de la laparatomie.

Une plaie hépatique de moindre importance peut rester méconnue. L'apparition tardive d'un syndrome infectieux ou d'une hémorragie hépatique (CLOSTER et HENRY) témoigne alors de la formation d'une collection suppurée sous-phrénique ou d'un abcès traumatique du foie qui fera irruption par la suite dans les bronches.

D. — *Les fistules bilio-bronchiques d'origine hépato-biliaire*

Le rejet de bile par l'expectoration survient en général à l'issue d'une évolution clinique où les antécédents hépato-biliaires ne font que rarement défaut. Cette période comprend habituellement:

— une phase hépato-phrénique plus ou moins prolongée, qui correspond à la formation et au développement d'une suppuration vésiculaire centro-hépatique ou sous-phrénique.

— une phase hépato-pleurale traduisant l'envahissement thoracique et l'imminence de la fistulisation.

— une phase de rupture bronchique enfin, se caractérisant par l'apparition de bile dans les crachats.

a) *La phase hépato-phrénique*

A ce stade, on ne trouve aucun signe caractéristique laissant prévoir la formation ultérieure d'une fistule bilio-bronchique.

— Les fistules d'apparition spontanée surviennent à la suite d'une évolution plus ou moins prolongée, mais où la symptomatologie hépato-biliaire fait rarement défaut: chez certains malades, c'est l'histoire d'une lithiase vésiculaire se traduisant par des douleurs de l'hypochondre droit, avec troubles dyspeptiques et intolérance alimentaire, ou donnant lieu à des crises graves de cholécystite suppurée avec température élevée et subictère (DAVIDOVIC). Dans d'autres cas, l'évolution est marquée par des accidents plus bruyants de lithiase cholédocienne avec ictère variable, frissons et fièvre oscillante (CHALNOT, DELANNOY, FORSTER).

Plus rarement l'expectoration peut survenir d'une façon inopinée comme chez le malade de BURGESS qui, un an avant de cracher de la bile, n'avait éprouvé qu'une douleur fugace de l'hypochondre droit.

Le malade de SCHLESINGER n'a jamais souffert de la vésicule avant de présenter une vomique biliaire massive, précédée d'une affection pleuro-parenchymateuse traînante de la base droite. La vérification anatomique a permis de découvrir un empyème vésiculaire associé à un abcès sous-phrénique.

Les premiers accidents pourront être très anciens ou récents et précèdent l'apparition de la fistule de un à quatre ans (CHALNOT, DELANNOY, FORSTER), de deux à six mois (DAVIDOVIC); il est vrai que dans ces derniers cas, il s'agissait de cholecystites suppurées avec crises graves répétées.

— Les fistules post-opératoires s'installent en général dans des délais plus brefs après l'intervention: de quatre à six semaines dans les 3 cas publiés par HEPP.

L'histoire clinique est habituellement révélatrice: I. D. MILLER rapporte, en 1939, l'histoire d'une malade qui, en 3 ans, avait été opérée à 3 reprises. La malade de GILCHRIST (1959) avait subi en 13 années 5 interventions portant sur les voies biliaires.

Au cours de l'évolution, les troubles hépato-biliaires s'accentuent et se rapprochent. Ictères rétentionnels à symptomatologie plus ou moins franche et crises d'angiocholite se succèdent (Obersvations nos 2 et 3). La persistance des phénomènes infectieux traduit finalement l'apparition d'une collection purulente sous-hépatique, intra-hépatique, ou d'un abcès sous-phrénique. Ce dernier a parfois tendance à se faire jour le long du rebord costal antérieur (Gilchrist, French, Rubenstein) pour se fistuliser à la peau (Observation n° 2). La fermeture de ces voies de décharge précède habituellement de peu l'issue de bile par les crachats.

b) *La phase hépato-pleurale*

L'évolution ascendante de la collection biliaire suppurée se poursuit et se traduit par l'apparition progressive d'une symptomatologie thoracique: La douleur, initialement localisée à l'hypochondre droit, prend un caractère nettement inspiratoire, irradie dans le dos et vers l'épaule correspondante (Seelig, French, Laird) (Obervation n° 2). La toux sèche, quinteuse, parfois avec accès de hoquet (Yates), témoigne de l'envahissement du diaphragme. L'expectoration jusque-là muco-purulente change, et l'on voit apparaître quelques crachats striés de sang (Yates, Klauber, Stumpf, Bruhl-Lyon-Caen).

c) *La phase de rupture bronchique*

Elle est le plus souvent insidieuse et progressive. On assiste alors à la transformation de l'expectoration muqueuse, résultant de l'irritation du parenchyme pulmonaire par l'abcès voisin (Gourves J. M.), en une expectoration d'abord hémoptoïque, puis purulente, finalement teintée de bile.

L'ouverture de l'abcès dans les bronches peut se faire brusquement. Hepp et Dor en apportent des exemples dans des observations ayant trait à des fistules post-opératoires. Le malade accuse une violente douleur à la base droite, et au milieu d'une toux quinteuse apparaissent de grandes quantités de pus mêlées de sang et de bile. Quelquefois, les calculs biliaires sont évacués par les crachats (Davidovic, Mac Donald, Vissering, Colvée), ce qui signifie la levée de la sténose biliaire et parfois la guérison de la fistule bilio-bronchique.

L'examen microscopique peut montrer du pus mêlé à des cellules hépatiques et pulmonaires, des fibres élastiques, des cellules épithéliales desquamées, des cristaux d'acide gras et de bilirubine.

L'examen chimique confirme le diagnostic d'expectoration biliaire,

la réaction alcaline du liquide permettant de le différencier des vomissements.

A la suite de la vomique, le malade peut mourir littéralement asphyxié par cette brusque irruption de bile (CARTER, ESCHENHAGEN, DOR). Le plus fréquemment, l'émission de bile par les crachats entraîne une amélioration de l'état du malade, se caractérisant par une chute rapide de la température, une régression de l'ictère et une atténuation du syndrome douloureux. L'expectoration quotidienne de bile diminue de jour en jour, pour atteindre un niveau d'équilibre caractéristique de la fistule bilio-bronchique parvenue à sa phase d'état.

2°) PHASE D'ÉTAT DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES

A. — *Symptomatologie*

Les symptômes sont plus ou moins accentués selon le type de communication en présence. Sur le plan clinique, il y a donc lieu de distinguer entre fistules partielles et fistules totales.

— *Les fistules partielles*

Elles ne donnent lieu qu'à des troubles minimes. L'expectoration peu abondante n'est que légèrement teintée de bile, et les signes pulmonaires restent discrets. Parfois, leur évolution peut être favorable spontanément (L. ARTAUD). Les fistules d'origine amibienne sont habituellement de ce type, et leur évolution est presque toujours favorable sous l'effet du seul traitement médical (COIREAULT).

L'observation de RAZEMON est l'exemple typique de ces communications minimes. Cette fistule a été mise en évidence par une injection lipiodolée dans le trajet d'une fistule biliaire externe associée. Le malade n'avait jamais présenté d'expectoration bilieuse, et la recherche de bile dans les crachats s'était toujours montrée négative.

— *Les fistules totales*

Ce sont des communications à gros débit qui se traduisent par une symptomatologie bâtarde à la fois pulmonaire et digestive. L'importance des signes généraux dépend de l'intensité des phénomènes infectieux et de l'ampleur de la déperdition biliaire.

a) *Les signes pulmonaires*

La toux qui accompagne presque toujours l'expectoration de bile, attire d'emblée l'attention du côté du poumon. Elle est d'abord déclenchée par l'inondation des canaux bronchiques, au cours même et dans les suites immédiates de la vomique. Mais elle persiste dans les semaines qui suivent, extrêmement pénible, entretenue par l'action irritante de la bile sur l'épithélium bronchique. MORTON note, en effet, que si le parenchyme pulmonaire supporte assez bien le contact de la bile, celle-ci est une cause d'irritation profonde pour les canaux bronchiques. La toux est un symptôme constant. D'après MORTON et PHILLIPS, seulement dans 1 cas sur 50 elle était considérée par le malade comme négligeable. Ces quintes incessantes, paroxystiques, aux dires de nombreux malades, ne leur accordant pas un instant de répit, ne tardent pas à les laisser dans un grand état d'épuisement.

Les malades trouvent rapidement la position qui influence favorablement la fréquence des accès: la position mi-assise, la position mi-couchée. La position allongée sur le dos, en particulier sur le côté droit, est souvent impossible, car elle provoque une recrudescence de l'expectoration biliaire (Observation n° 3).

La dyspnée, d'intensité variable, n'est pas constante. Elle n'existe que si le poumon est le siège de phénomènes inflammatoires surajoutés, ou de lésions cavitaires étendues.

La quantité globale de bile rejetée varie journellement avec et pour chaque cas. DOR remarque que son volume total est difficile à évaluer, car la bile est rarement rejetée à l'état pur, étant le plus souvent mélangée à du pus ou à des produits de sécrétion bronchique. Dans les cas bien établis, le malade crache de 200 cc à 800 cc par jour (KOURIAS). Sur les 5 fistules d'origine hydatique décrites dans la thèse de M. P. MARTIN (1957), une seule donne issue à une quantité minime de bile, deux d'entre elles ont un débit allant de 200 à 500 cc, tandis que celui des deux dernières s'élève à 1 000 cc. Dans une série de 14 fistules d'origine hydatique, publiée par TOOLE (1953), le volume quotidien de l'expectoration biliaire varie de 250 cc à 800 cc dans 8 cas; dans les 6 autres cas, les crachats ne contiennent que de légères traces de bile. Le volume journalier s'est élevé à 2 litres dans un cas signalé par DOR, en 1951 (fistule d'origine hydatique).

Le débit quotidien des fistules bilio-bronchiques d'origine hépato-biliaire ne dépassant que rarement 500 cc, est habituellement inférieur au volume journalier rejeté par les fistules d'origine hydatique.

L'abcès amibien du foie rompu dans les broches se traduit par une vomique initiale abondante. Les jours suivants, cependant, l'expectoration décroît progressivement, ne contient qu'une quantité modérée de bile et disparaît sous l'effet du seul traitement médical.

Mac Donald note que le rejet de bile est nettement plus abondant ½ heure après les repas, et Graham fait la même constatation chez un de ses malades. Il existe, par ailleurs, un balancement entre le débit quotidien de l'expectoration, celui d'une fistule biliaire associée (Dor), et la quantité de bile s'écoulant par un drainage externe (Forster, Delannoy).

L'aspect du liquide rejeté varie au cours de l'évolution. Initialement épaisse et purulente, la bile devient plus liquide, plus claire et prend un aspect spumeux. On peut y rencontrer des débris de tissus nécrosés et de vieux caillots. Vésicules hydatiques et crochets peuvent se voir; plus exceptionnellement, on y retrouve des calculs (Mac Donald, Vissering, Colvée).

b) *Les signes digestifs*

L'anorexie habituelle est d'autant plus marquée que les poussées fébriles sont plus importantes, et que les vomissements sont plus fréquents. Ils sont continus, entretenus d'une part par la persistance des quintes de toux, et d'autre part par le caractère de l'expectoration elle-même. Les malades se plaignent de la saveur amère du liquide expectoré qui, en entretenant une irritation constante du pharynx, augmente la toux et déclenche les vomissements (Dupont et Lyon-Caen).

L'alimentation devient pratiquement impossible, et la carence alimentaire conjuguée à la carence biliaire altère très rapidement un état général souvent compromis de longue date. L'amaigrissement, toujours très intense, peut aboutir à la fin du compte à une véritable cachexie: Turiaff, chez son malade, a pu enregistrer une chute de poids de 33 kg en 11 mois. Le malade de Constantini, de taille moyenne, ne pesait plus que 30 kg.

Il peut exister des troubles plus particulièrement hépatiques et biliaires: douleurs sourdes de l'hypochondre droit, accès douloureux paroxystiques et ictère. Celui-ci existe le plus souvent dans la lithiase et se retrouve dans 23 cas sur les 36 observations colligées par Ramezon. C'est un ictère par rétention. Les urines sont pigmentées, mais la décoloration des selles n'est jamais complète en raison de la bile contenue dans les crachats déglutis par les malades. Cet ictère est d'intensité variable; on note très fréquenmment une alternation entre les phénomènes d'ictère par rétention et le rejet de bile par l'expectoration: l'ictère diminue ou même disparaît quand le malade crache de la bile, se réinstalle quand cette expectoration cesse. Ce phénomène se retrouve avec le plus de netteté chez les malades porteurs d'un drainage externe des voies biliaires (Forster). Chez un malade de Hepp, l'ictère dispa-

raît et le passage de bile dans les bronches ne s'arrête qu'après mise en aspiration continue du drain de Kehr.

c) *Signes généraux*

Le syndrome infectieux peut subir une recrudescence dans la période qui précède immédiatement l'installation de la fistule; il s'atténue, mais persiste dans les semaines qui suivent. La température des malades se maintient autour de 38° et 38,5°, mais s'élève et s'accompagne de toute la symptomatologie typique de l'angiocholite aussitôt que l'évacuation de bile par les bronches diminue.

d) *Signes objectifs*

Les signes physiques de la fistule bilio-bronchique seront recherchés au niveau du foie et du poumon.

Le foie est généralement augmenté de volume. Il est douloureux bien souvent, surtout en cas d'amibiase hépatique. L'augmentation de volume est quelquefois en rapport avec la rétention de bile. Dans l'observation de SCHULTZE, il y avait une tumeur dans la région vésiculaire qui disparaissait aussitôt après la vomique, pour réapparaître quand l'expectoration de bile diminuait. Mais, en général, la vésicule n'est pas perceptible; on détermine seulement une douleur à la palpation. Il existe parfois une défense pariétale qui peut se traduire par une véritable contracture (DAVIDOVIC) ou par la présence d'un plastron (CHALNOT), lorsqu'il existe un abcès sous-phrénique ou sous-hépatique en évolution. Comme chez notre premier malade, cette collection est parfois nettement visible et bombe sous le tégument de l'hypochondre droit (RAZEMON, GILCHRIST).

A l'examen clinique du poumon, on découvre parfois les signes d'un épanchement, mais le plus souvent, on ne perçoit, à la base droite, que les signes banaux d'un foyer pleuro-parenchymateux.

*

Sur le plan clinique, la fistule bilio-bronchique de gros débit s'accompagne surtout d'un retentissement général rapide, et l'amaigrissement en est une constatation habituelle. Si l'écoulement fistulaire est très abondant, la perte liquidienne, ajoutée au déficit des éléments propres de la bile, entraîne un état de déshydratation avancée dont doit tenir compte la préparation à l'intervention.

Dans les communications larges, le rejet d'une importante quantité

de bile presque pure est caractéristique et ne laisse subsister le moindre doute. Dans les communications minimes, en l'absence de vomique typique, on peut faire appel à certains examens complémentaires permettant de confirmer non seulement la présence de bile dans l'expectoration, mais aussi de poser éventuellement un diagnostic étiologique.

B. — *Examens complémentaires*

a) *Examen chimique et cytologique de l'expectoration et du sang*

L'examen chimique du liquide rejeté confirme le diagnostic d'expectoration biliaire; la réaction alcaline des crachats, la différencie des vomissements. Les pigments biliaires seront recherchés au moyen des réactions de Grimbert et de Gmelin (Klauber, Seelig), et le dosage de la bilirubine dans l'expectoration sera effectué au même titre que dans le sang, par la méthode de Van den Bergh (Turiaff).

L'examen microscopique peut montrer les mêmes éléments cellulaires déjà rencontrés dans les vomiques initiales. La présence de débris hydatiques, d'amibes ou de sable biliaire permet de déterminer quelquefois d'emblée l'origine de la fistule. Il en est de même de la recherche de kystes ou de formes végétatives d'amibes, dans le liquide retiré par ponction du foie ou de la plèvre. Langson et Fox ont retrouvé dans ces conditions l'amibe dans 4 cas sur 10.

Dans le sang, il existe habituellement une anémie modérée. La leucocytose avec polynucléose est toujours très élevée et la vitesse de sédimentation accélérée. L'éosinophilie est constante en cas d'hydatitose, mais selon Devé uniquement des taux supérieurs à 7% sont à considérer comme pathologiques.

L'allergie au liquide hydatique se traduisant par la réaction dermique de Casoni est « ...d'une fidélité absolue... » (Lemaire). L'état d'anaphylaxie hydatique, par contre, responsable d'accidents cliniques de tous ordres, parfois dramatiques, se traduit par la réaction de déviation du complément de Weinberg; elle est cependant moins fréquemment positive chez les malades porteurs de kystes hydatiques rompus dans le poumon (Lemaire).

b) *Examen radiologique*

L'exploration radiologique peut intervenir soit à la phase de préparation, soit à la phase d'état des fistules où elle acquiert sa plus grande portée pratique.

A la phase de préparation, les investigations à pratiquer sont les suivantes: scopie, radiographies de face et de profil, pneumo-péritoine et tomographies. L'affection tout à son début se traduit à l'examen radioscopique par une immobilité et une ascension de la coupole diaphragmatique droite.

— Le kyste hydatique du foie, à ce stade, peut se manifester par une ombre arrondie à contours réguliers, cachée derrière le dôme phrénique droit, au-dessus duquel elle va émerger. L'examen de profil précise le siège de cette opacité qui occupe une situation postérieure par rapport à la coupole diaphragmatique.

Au pneumo-péritoine, l'absence de croissant gazeux sous-hépatique, sauf en avant, permet d'affirmer l'origine hépatique de la tumeur (Santy et Latarjet).

La constatation, au milieu de l'ombre hépatique, de traits curvilignes opaques dessinant les calcifications des adventices d'un kyste hydatique, ne laisse plus de doute quant à l'origine de l'image anormale (Fiessinger, Ledoux-Lébard).

— L'abcès amibien du foie en voie de migration thoracique donne un aspect identique: la voussure diaphragmatique, plus irrégulière, plus accentuée aussi que celle déterminée par le kyste hydatique, revêt l'aspect de l'image en « brioche ».

— Les affections suppuratives hépato-biliaires se traduisent uniquement par les signes radiologiques d'une collection sous-phrénique en évolution et la surélévation seule du dôme phrénique ne permet pas de prévoir une fistulisation dans les voies respiratoires.

A un stade plus avancé, on voit parfois apparaître au-dessus du dôme phrénique droit des images pleuro-parenchymateuses prémonitoires à la rupture, mal limitées, revêtant l'aspect d'opacités pommelées ou striées. Ces infiltrats diffus sont d'importance variable. Leur étendue peut aller de l'image pleuro-parenchymateuse localisée au sinus costo-diaphragmatique jusqu'au voile homogène couvrant les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit et rendant impossible la démarcation de la silhouette phrénique.

— Le kyste hydatique de siège antérieur se traduit assez régulièrement de profil par une projection lobaire moyenne d'aspect pseudo-pneumonique (Juvara). Au cours de sa migration thoracique, après perforation diaphragmatique, la collection hydatique séjourne parfois un temps assez prolongé au sein du parenchyme pulmonaire avant de s'ouvrir dans une bronche (Toole). La présence de vésicules-filles dans le tissu pulmonaire peut se traduire par un aspect radiologique particulier: opacités denses, arrondies et polycliniques, se dessinant au-dessus de l'angle cardio-phrénique droit (Juvara).

L'évolution thoracique d'un abcès amibien peut donner lieu à la

formation d'images parenchymateuses réactionnelles systématisées par Ameuille. Elles peuvent revêtir 3 aspects:

— Le plus souvent, on est en présence d'infiltrats inhomogènes de type broncho-pneumonique;

— parfois, on peut observer des images pseudo-pneumoniques localisées au lobe moyen et surtout au lobe inférieur droit;

— plus rarement enfin, on découvre au-dessus du dôme phrénique des opacités arrondies, bien limitées, pouvant même revêtir l'aspect d'un « lâcher de ballons ».

Ces images parenchymateuses peuvent être noyées par des opacités pleurales souvent très étendues, susceptibles de masquer l'imminence de la fistulisation bronchique.

A la phase d'état des fistules bilio-bronchiques, l'examen radiographique peut révéler des modifications importantes survenues depuis la vomique: présence d'une cavité pyo-gazeuse, sous-phrénique ou intra-hépatique. Parfois, on peut mettre en évidence un niveau liquide. Les irrégularités de sa surface, causées par les membranes ou les vésicules flottantes, orientent vers un kyste hydatique rompu dans les voies respiratoires.

Au niveau de l'ombre pulmonaire elle-même, la radiographie et les tomographies révèlent parfois au milieu de l'opacité diffuse de la base droite, l'apparition d'une zone claire à contenu gazeux ou généralement pyo-gazeux. Ces images d'abcédation pulmonaire, surtout très marquées dans l'hydatidose, siègent habituellement au lobe inférieur droit (Dor, Toole, Kourias). Les fistules d'origine lithiasique, par contre, restent fréquemment sans grande traduction radiologique. Bien souvent, on ne constate que la présence d'un léger voile pleuro-parenchymateux localisé à la base droite (Razemon, Hepp, Chalnot); cela a été le cas chez deux de nos malades.

Après nettoyage des opacités pulmonaires d'un caractère aigu, on voit parfois apparaître une image en « cheminée », se caractérisant par une traînée opaque irrégulière unissant la partie inférieure du hile pulmonaire droit au dôme phrénique ou à l'image cavitaire, si elle existe (Turiaff).

L'exploration lipiodolée montre rarement le trajet hépato-pulmonaire, mais trouve surtout son intérêt dans l'appréciation des lésions pulmonaires et bronchiques, éléments susceptibles de guider le choix de l'intervention. Les dilatations bronchiques, la présence de blocs pyo-scléreux péri-fistulaires, s'observent très fréquemment et persistent parfois longtemps après le tarissement de la fistule (Turiaff, Dor, Razemon).

La bronchoscopie est en général d'un maniement difficile en raison de l'état des malades et de l'envahissement de l'arbre bronchique par

les sécrétions. Elle permet de mettre en évidence des lésions bronchiques d'accompagnement (Dor), qui n'ont rien de spécifique. Mais la communication broncho-biliaire siège pratiquement toujours au niveau des ramifications bronchiques périphériques uniquement accessibles à l'examen lipiodolé.

*

Les fistules bilio-bronchiques, avant qu'elles ne soient établies, ne donnent lieu à aucun aspect radiologique typique. L'affection à son début se traduit tout au plus par les signes d'une suppuration sous-phrénique, mais l'élévation et l'immobilité seule du dôme phrénique droit ne font pratiquement jamais penser à la possibilité d'une fistulisation thoracique.

Dans les cas favorables, l'ombre d'un kyste hydatique ou d'un abcès amibien du foie à développement supérieur permet d'établir un diagnostic étiologique, mais là aussi, rien ne permet de déterminer l'imminence de la rupture vers le haut. Par la suite, les pneumopathies réactionnelles de la base droite se traduisent par des aspects radiologiques assez divers, de sorte qu'il est souvent difficile de les rattacher à un processus sous-phrénique.

A la phase d'état, les investigations radiologiques sont d'une plus grande portée pratique:

Une pneumopathie d'allure primitive, n'ayant pas fait sa preuve, peut être rattachée à sa véritable cause, si l'on découvre sur les radiographies une image pyo-gazeuse sous-phrénique. Mais l'examen radiologique permet surtout de juger de l'intégrité du parenchyme pulmonaire, et seul l'examen lipiodolé peut montrer la nature exacte des lésions: images cavitaires de la base droite, zones d'atélectasie, blocs pyo-scléreux avec bronchectasies irréversibles, sont autant d'éléments susceptibles d'intervenir dans l'indication opératoire.

III. — ÉVOLUTION — DURÉE — PRONOSTIC

Les fistules bilio-bronchiques de gros débit compromettent très rapidement l'état général des malades, de sorte qu'il serait dangereux d'attendre. Dans la règle, la cure chirurgicale s'impose dans les délais les plus brefs; les observations de fistules d'évolution prolongée sont donc rares.

Néanmoins, Artaud rapporte, en 1955, le cas d'une fistule post-opératoire guérie par les seuls antibiotiques.

L'affection abandonnée à elle-même évolue généralement vers la mort: 12 décès sur 20 cas dans la série d'observations publiée par Razemon. Dans ces 12 cas, aucune intervention n'a été tentée. Les lésions paraissant avoir entraîné la mort, sont soit des lésions d'origine hépatique, soit des complications cardio-pulmonaires: broncho-pneumonie terminale, insuffisance cardio-respiratoire progressive, collapsus cardio-vasculaire.

L'auteur signale 8 cas de fistules broncho-biliaires consécutives à la lithiase biliaire et guéries spontanément. Dans 5 cas, il y avait eu élimination de calculs, dont 3 par les crachats, 2 par l'intestin. Dans les autres cas, il s'était produit une fistule de suppléance qui déversait la bile dans l'intestin (Weiler, Stumpf, Kehr). La guérison spontanée est plus fréquente lorsque la fistule reconnaît comme étiologie l'abcès amibien du foie: c'est que dans ces cas, les voies biliaires sont habituellement perméables, et il n'existe pas de cavités pulmonaires susceptibles d'aspirer la bile dans le thorax.

Les fistules de faible débit ont une évolution variable. Si, d'une façon générale, elles n'ont aucune tendance à la fermeture spontanée, on peut observer dans certains cas des intermittences et des reprises. La cessation de l'expectoration biliaire, cependant, ne permet pas de conclure à la guérison de la fistule. Eichler rapporte le cas d'un malade qui présente un intervalle libre de 20 années entre deux accès. Celui de Graham devait faire une rechute mortelle après une guérison apparente s'étendant sur une période de 13 années.

IV. — PATHOGÉNIE

Seules les fistules consécutives à des plaies pénétrantes abdomino-thoraciques s'établissent dans la règle d'une façon directe. Le passage du projectile lui-même crée d'emblée la communication entre les voies biliaires et l'arbre bronchique; l'infection n'intervient que secondairement.

D'après les observations recueillies, la création des autres types de fistules suppose:

— L'existence d'une collection suppurée en communication avec les voies biliaires;

— La formation d'un trajet à travers diaphragme, plèvre et poumon;

— L'ouverture en un ou plusieurs points dans l'arbre respiratoire;

— Enfin, elle suppose la permanence de la communication.

1°) L'EXISTENCE DUNE COLLECTION SUPPURÉE EN COMMUNICATION AVEC LES VOIES BILIAIRES

Sa nature est très variable selon les diverses causes de la fistule:

— Les kystes hydatiques du foie en voie de rupture sont en général des cavités anciennes, fertiles, à contenu multi-vésiculaire (DEMIRLEAU). Pendant leur évolution, intra-hépatique, ce sont ceux de la partie supérieure et postérieure du foie qui ont le plus tendance à s'ouvrir dans les voies biliaires. Cette éventualité se produit, selon DEVÉ, dans 38% de ses observations, la communication se faisant plus particulièrement dans les branches droites du canal hépatique.

Depuis WECHSELMANN, il est classique d'attribuer cette présence de bile dans la poche hépatique à la nécrose et à une exfoliation de la surface interne de l'adventice, ayant ouvert les canalicules biliaires qui y sont contenus. L'abouchement biliaire du kyste entraîne habituellement l'infection de son contenu par voie ascendante. La surinfection de cette cavité hydatique est fréquente et se rencontrerait, selon DEVÉ, dans la proportion de 93% des kystes rompus dans le poumon.

— Les abcès amibiens du foie présentent de grandes analogies évolutives avec les kystes hydatiques.

Leur accroissement intéresse presque toujours les conduits biliaires du foie (BOURGEON et PIÉTRI), ce qui explique la surinfection d'une cavité jusque-là stérile. Classiquement, cette fistulisation biliaire ne serait pas aussi fréquente: BOURGEON et PIÉTRI cependant ont réussi à la mettre en évidence dans la totalité des abcès drainés à la fois par voie externe, chirurgicale, ce qui laisse supposer que l'ouverture dans les voies biliaires internes n'est pas toujours cliniquement reconnue.

— Les traumatismes fermés portant sur la région thoraco-abdominale droite entraînent la formation d'épanchements sanguins intra-hépatiques ou sous-phréniques susceptibles par la suite de s'évacuer par la voie bronchique.

— La lithiase cholédocienne, les infections purement inflammatoires des voies biliaires donnent habituellement naissance à des foyers suppurés de siège intra-hépatique. La collection suppurée est le plus souvent de localisation sous-hépatique, péri-vésiculaire et secondairement sous-phrénique en cas de lithiase vésiculaire ou de lésions post-opératoires des voies biliaires (HEPP, ADAMS).

2°) L'ÉTABLISSEMENT DU TRAJET ABDOMINO-THORACIQUE À TRAVERS LES PARTIES MOLLES

L'étude des cas publiés fait apparaître le rôle majeur de l'infection: elle est à l'origine de la symphyse des séreuses unissant la face supérieure du foie au diaphragme. La plèvre, menacée par l'extension de la collection suppurée sous-phrénique, réagit, elle aussi, en créant des adhérences plus ou moins épaisses, suivant l'allure du processus. Si l'évolution est rapide, la symphyse pleurale n'aura pas eu le temps de se constituer, et l'abcès biliaire s'ouvre dans la plèvre (Adams, Pétridis); mais, le plus souvent, l'évolution est plus lente: plèvre, diaphragme, péritoine et capsule de Glisson forment alors un tout que perfore l'abcès qui se videra dans les bronches.

Le dôme phrénique droit bloqué par ces adhérences ne peut plus assurer une ventilation satisfaisante de la base pulmonaire correspondante. La collection suppurée pénètre ainsi dans un parenchyme pulmonaire altéré, devenu le siège de zones d'atélectasie et de lésions inflammatoires diffuses (De Grande, Rollo), avant de s'évacuer finalement par les bronches.

En dehors de l'infection, facteur principal de l'établissement du trajet fistuleux à travers les parties molles, on a, par ailleurs, fait intervenir le rôle de la bile elle-même, et celui de la distension diaphragmatique par l'abcès sous-phrénique en extension:

La bile semble conférer à la collection en voie de migration des propriétés nécrotiques bien plus grandes que le pus lui-même (Dor, Kourias, Gourves). Devé déjà lui attribuait l'efficacité avec laquelle étaient successivement attaqués la calotte du kyste hydatique et le diaphragme lui-même.

Le rôle de la distension du diaphragme par la collection sous-phrénique a été retenu par quelques auteurs: l'hémi-diaphragme droit, amarré au foie par des adhérences serrées, est distendu par la collection suppurée qui le repousse vers le haut (Reboud). Le muscle ainsi étiré et comprimé, deviendrait le siège de zone d'atrophie (Martin, Rollo, De Grande) et « ...d'altérations structurales... » (Juvara), autant de lieux de moindre résistance par où l'abcès fera irruption dans la cavité thoracique.

3°) L'OUVERTURE DANS L'ARBRE BRONCHIQUE

La collection suppurée ayant traversé le diaphragme et la plèvre basiliaire symphysée, pénètre dans le poumon à travers son parenchyme atteint de lésions inflammatoires, où elle se fera finalement jour

dans les bronches. D'après Dor et Reboud, on rencontre 2 types de communications avec les bronches:

— l'une directe,

— l'autre s'établissant par l'intermédiaire d'une cavité pulmonaire.

A. — *La communication directe*

L'abcès, après avoir perforé plèvre et diaphragme, a trouvé aussitôt sur son passage une bronche de calibre suffisant, par où il s'est drainé. Le trajet fistuleux, très court à l'étage thoracique, aboutit directement à une bronche de calibre plus ou moins important, généralement segmentaire. Le parenchyme pulmonaire a livré passage au trajet fistuleux, mais il n'a pas participé pratiquement au processus inflammatoire.

Les communications de ce type se retrouvent avec le plus de fréquence dans les fistules d'origine lithiasique, spontanées ou post-opératoires (Razemon, Chalnot, Turiaff, Gilchrist).

L'observation de Razemon en est l'exemple typique: la communication a été décelée grâce à une injection lipiodolée dans le trajet d'une fistule biliaire abdominale. Le malade n'avait jamais craché de la bile, et la recherche chimique de bile dans les crachats s'était toujours montrée négative.

B. — *La communication par l'intermédiaire d'une cavité pulmonaire*

A l'approche et au contact de l'abcès biliaire sous-phrénique, le parenchyme pulmonaire, qui avait réagi sous forme de pneumonie bâtarde, devient le siège d'une fonte nécrotique. Elle aboutit ainsi à la formation d'une cavité anfractueuse creusée en plein tissu pulmonaire. Cette « caverne » communique par un ou plusieurs orifices avec la canalisation bronchique. Elle est habituellement contenue dans le lobe inférieur, mais elle peut siéger au lobe moyen ou même s'étendre aux trois lobes (Dor). Chez notre malade, cette cavité abcédée était située dans le lobe supérieur droit.

La présence d'une telle lésion a été constatée dans plus de 70% des cas ayant comporté l'autopsie (Devé), et elle a été retrouvée pratiquement chez tous les malades porteurs de fistules d'origine hydatique, à gros débit (Toole, Kourias, Demirleau, Martin, Dor). Bien que cette caverne se retrouve le plus souvent dans l'hydatidose, elle ne paraît répondre à aucune étiologie précise, mais représente l'aboutissement commun possible des diverses causes de communications bilio-bronchiques.

4°) LA PERMANENCE DE LA COMMUNICATION

La communication bilio-bronchique ainsi réalisée, pour que l'on puisse parler de fistule, il faut qu'il n'y ait aucune tendance à la cicatrisation.

La permanence du débit et du trajet de la fistule est assurée tant que persiste entre ses deux extrémités un gradient des pressions. Celui-ci est le résultat de deux facteurs; le plus souvent, ils agissent conjointement:

— L'hyperpression à l'intérieur des voies biliaires.

— La dépression intra-thoracique relevant de la dynamique respiratoire.

A. — *Rôle de l'hyperpression à l'intérieur des voies biliaires*

La pression biliaire normale est nettement insuffisante pour vaincre l'action de la pesanteur et permettre à la bile de monter dans le thorax. L'obstruction biliaire, facteur d'hyperpression, joue donc un rôle certain dans l'établissement et dans le maintien de la fistule (Dor, Hepp, Delannoy).

Il peut s'agir d'une sténose par calculs, par débris hydatiques, par lésions inflammatoires ou post-opératoires des voies biliaires. Parfois, la voie principale est libre, et un obstacle fonctionnel par spasme peut entrer en ligne de compte: Bourgeon a pu affirmer par la cholangiographie dans les kystes hydatiques et dans les abcès amibiens rompus dans les voies biliaires, qu'un état de spasme du sphincter d'Oddi suivait cette rupture.

Dans tous les cas de ce type, la levée de l'obstacle anatomique ou fonctionnel sur la voie biliaire est une condition nécessaire du tarissement de la fistule; elle n'est cependant pas toujours suffisante.

B. — *Rôle de la dépression thoracique relevant de la dynamique respiratoire*

Malgré la normalisation de la pression des voies biliaires, l'écoulement de la fistule, même s'il diminue, ne s'arrête cependant pas toujours. Entre les deux extrémités du trajet abdomino-thoracique, le gradient des pressions est devenu plus bas, mais persiste. Il est entretenu par le jeu normal de la dynamique respiratoire, dont l'action continue à s'exercer aussi longtemps que l'orifice diaphragmatique est perméable.

Il est bien connu que la valeur de la dépression intra-pulmonaire

varie selon l'ampleur des mouvements respiratoires. Cette hypopression thoracique passe en moyenne de 10 mm à 5 mm de Hg, suivant que le poumon est en inspiration ou en expiration. Même dans l'expiration forcée, la pression négative intra-thoracique persiste (HOUSSAY).

Pour SANTY et DOR, en dehors de tout obstacle sur la voie biliaire, la montée de la bile dans le thorax peut s'effectuer sous l'action de cette dépression thoracique. (Celle-ci, par ailleurs, contribue à faire entrer le sang dans les gros troncs veineux de la base du thorax.) La bile « aspirée » vers le haut, avec le plus d'efficacité à l'inspiration, continue même à l'expiration à s'écouler par cette voie de décharge.

L'aspiration thoracique de bile acquiert toute son efficacité, lorsque la fistule présente sur son trajet une importante cavité intra-pulmonaire. Celle-ci siège le plus souvent au lobe inférieur, territoire doté d'un important pouvoir d'expansion. A l'inspiration, cette « caverne », en s'élargissant, participe à l'expansion du lobe inférieur. L'hypopression intra-cavitaire se trouve ainsi considérablement majorée, de sorte que cette cavité pulmonaire remplit le rôle d'une véritable « chambre à vide » placée en amont de la fistule.

Ces formations cavitaires, nous l'avons vu, se rencontrent avec le plus de fréquence sur le trajet des fistules d'origine hydatique, or, c'est dans ces cas, que l'expectoration biliaire est dans la règle la plus abondante.

*

L'obstruction biliaire est l'élément essentiel dans la genèse et l'entretien des fistules bilio-bronchiques spontanées ou post-opératoires; elle n'est qu'un facteur contingent, lors de fistules d'origine hydatique, facteur absent parfois, ou présent seulement de façon passagère sous forme d'un spasme transitoire du sphincter d'Oddi, ou de migrations hydatiques intra-cholédociennes intermittentes.

L'aspiration intra-thoracique de bile par l'intermédiaire d'une cavité intra-pulmonaire entraîne la permanence de l'écoulement biliaire, même si la voie biliaire principale redevient perméable.

Hyperpression biliaire et aspiration thoracique, facteurs d'importance inégale selon le type anatomique et l'étiologie de la fistule, s'exercent le plus souvent conjointement. Mais tandis que l'un intervient dans l'établissement de la fistule, l'autre en assure la permanence.

Troisième Partie

I. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic est pratiquement impossible à poser avant que la fistule ne soit apparue, car aucun signe caractéristique ne permet de prévoir sa création. Le tableau clinique n'a rien de typique; il est fait de symptômes d'emprunt qui se rapportent aux diverses étiologies possibles. L'exploration radiologique à ce stade, si elle apporte quelques renseignements, ne montre que la présence d'un processus suppuratif sous-phrénique.

Après l'établissement de la fistule, le diagnostic est habituellement évident; la présence de bile dans les crachats suffit, en effet, pour l'affirmer. Seul dans les communications minimes, il peut poser un problème; l'examen chimique et bactériologique de l'expectoration amènera la certitude. L'observation de RAZEMON montre qu'un trajet parfaitement constitué peut être pratiquement muet sur le plan clinique. Dans ces cas, la fistule est une découverte radiologique, et seul l'examen lipiodolé peut montrer la nature exacte des lésions.

Le diagnostic étiologique est important, car c'est lui qui dictera en grande partie le traitement à suivre. La lithiase sera reconnue par l'étude des antécédents, de l'histoire clinique; la radiographie, dans quelques cas, montrera la présence de calculs. Le malade porteur d'une fistule post-opératoire a généralement une histoire typique; en plus, le caractère de l'intervention ayant porté sur les voies biliaires est suffisamment évocateur.

Il faudra éliminer l'amibiase et surtout l'échinococcose. Les antécédents et la notion d'un séjour en dehors de la métropole auront une valeur d'indication. Le passé digestif, les examens répétés des selles, l'état du foie et les caractères de la vomique, sont caractéristiques.

Dans certains pays, en présence d'un malade habituellement en contact avec chiens et moutons, on sera amené à penser à la possibilité d'un

kyste hydatique. La présence de débris parasitaires dans les crachats, la notion d'un urticaire, et la recherche des signes biologiques de l'échinococcose amèneront la certitude.

II.— TRAITEMENT DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES

1°) LE TRAITEMENT MÉDICAL

Si la nécessité d'un traitement chirurgical est reconnue en présence de fistules totales consécutives à la lithiase ou au kyste hydatique du foie, le traitement médical seul suffit à guérir un grand nombre de fistules d'origine amibienne. En effet, OCHSNER et DE BAKEY, COIREAULT, insistent sur la grande efficacité du traitement émétinien dans ces cas. D'après SHAW, le traitement chirurgical ne devrait être employé qu'en dernière extrémité: en cas d'apparition d'une infection secondaire, ou en cas d'empyème pleural associé.

2°) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL, SES PRINCIPES

Dans le traitement chirurgical, il y a avant tout lieu de distinguer:

— Les cas avec obstacles sur les voies biliaires;

— Les cas sans obstacle.

A. — *Les cas avec obstacles sur les voies biliaires*

Tous les auteurs insistent sur le fait que le traitement chirurgical doit s'inspirer du principe primordial: chercher avant toute chose à rendre libre le cours de la bile vers l'intestin. Tant qu'un obstacle entrave l'écoulement biliaire dans la voie principale, il serait illusoire d'espérer le tarissement de la fistule bronchique.

Le traitement sera donc causal dans tous ces cas et visera à la levée définitive de la sténose biliaire: exploration du cholédoque, suivie de l'ablation de débris hydatiques ou de calculs; tentative de drainage par intubation de la zone sténosée en cas de rétrécissement post-inflammatoire ou post-opératoire; réparation canalaire ou anastomose biliodigestive immédiate ou secondaire après drainage préalable d'une collection purulente sous-phrénique (HEPP), en cas de rétrécissement

infranchissable ou en cas de section complète de la voie biliaire principale.

B. — *Les cas sans obstacle sur les voies biliaires*

Dans ces cas, l'écoulement de la fistule est entretenu par l'action seule de la dépression respiratoire intra-thoracique. Le traitement chirurgical doit donc viser à neutraliser les effets de cette « aspiration » thoracique de bile. Ceci peut se faire de deux manières: d'abord par la mise en place d'un drainage des voies biliaires, premier geste à accomplir, ensuite par l'interruption du circuit biliaire au niveau de la brèche diaphragmatique, c'est-à-dire par la destruction de la fistule, dernier geste à accomplir.

— La mise en place d'un drainage biliaire.

Pour contrebalancer l'action de la dépression respiratoire intra-thoracique, il suffit d'équilibrer la valeur des pressions existant aux deux extrémités de la fistule. La mise en place d'un drainage cholédocien sera donc indiquée avec, en plus, mise à l'aspiration si nécessaire (Hepp). De cette manière, chez deux de nos malades, le tarissement de la fistule a été rapidement obtenu. Pour la plupart des auteurs, ce premier geste est considéré comme nécessaire et suffisant (Monod, Razemon, Chalnot, Forster).

— La destruction de la fistule.

D'après de nombreux auteurs (Dor, Juvara, Demirleau), la fermeture de la brèche diaphragmatique, souvent difficile à réaliser, aurait peu de chances de tenir, la suture étant effectuée en milieu infecté, sur des tissus inflammatoires. La destruction de la fistule, en outre malaisée à pratiquer, apparaît comme secondaire.

Le dernier geste à réaliser enfin consiste en un traitement des lésions pulmonaires, s'il y a lieu.

D'après Dor, si le poumon ne présente pas de perte de substance importante, la liberté des voies biliaires obtenue amène le plus souvent le tarissement de la fistule. Mais si le poumon présente une ou plusieurs cavernes, il peut arriver que la bile continue à s'écouler par les bronches malgré la liberté du passage vers le duodénum. Les altérations parenchymateuses dans ces cas sont irréversibles, et il existe autour des cavités pulmonaires des lésions scléro-inflammatoires étendues (Demirleau, Kourias, Daumet, Bengochea, Dor).

Si les deux premiers gestes n'ont pas amené le tarissement de l'écoulement biliaire, c'est donc le traitement des lésions pulmonaires qui reste à entreprendre, dernier geste susceptible d'amener enfin la guérison de la fistule.

En cas de fistule bilio-bronchique, l'urgence est donc d'aller aux voies biliaires par voie abdominale pour rétablir l'écoulement biliaire nor-

mal. Le traitement des lésions pulmonaires n'est à entreprendre que dans un second temps, et ceci uniquement en cas de persistance de la fistule et s'il existe des altérations importantes.

III. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

Ce sont les observations de trois malades vus et traités par notre Maître, le Professeur Agrégé E. FORSTER.

La première se rapporte à une fistule post-inflammatoire grave, consécutive à une sclérose cicatricielle étendue de la voie biliaire principale: elle s'est développée par l'intermédiaire d'un abcès sous-phrénique. Il s'agit d'une fistule de gros débit, donnant lieu à une émission quotidienne de bile d'un volume de 200 à 600 cc. En quelques semaines, l'état du malade s'altère très rapidement.

L'intéressé, asthmatique depuis 20 ans, très amaigri et fatigué à l'admission, présente, en outre, des signes d'insuffisance cardio-respiratoire avec dyspnée et hippocratisme digital. L'ictère est franc et les tests hépatiques sont très fortement altérés.

A l'intervention, il n'y a pas de calculs, mais on trouve un rétrécissement étendu, extrêmement marqué, de la voie biliaire principale. Le drainage biliaire externe est mis en œuvre par un drain de Kehr intubant la zone sténosée, et aussi par un fin tube de polythène glissé dans un petit canalicule biliaire dilaté à la surface du foie. Pendant une dizaine de jours, ce tube de polythène donne de la bile, puis l'écoulement s'arrête. Le drain de Kehr ne fonctionnant plus lui aussi, est retiré au 10e jour. L'expectoration bilieuse persiste, tandis que s'installe un syndrome d'hypertension portale. Une réintervention est projetée, mais le malade, extrêmement fatigué et amaigri, meurt entre temps, d'un collapsus cardio-respiratoire.

OBSERVATION N° 1

M. S... François, 58 ans, est hospitalisé, en avril 1955, pour une fistule bilio-bronchique de quelques semaines. Asthmatique depuis 20 ans, il présente depuis 1950 des troubles digestifs. Une laparatomie exploratrice avec appendicectomie faite à ce moment-là, ne l'améliore pas, et les troubles douloureux avec dégoût pour les viandes persistent, nullement influencés par les repas. Il y a des alternatives de constipation et

de diarrhée. Les selles sont parfois décolorées. Un amaigrissement considérable, des poussées fébriles à 38°, des vomissements alimentaires complètent ce tableau et conduisent, en octobre 1950, à une exploration opératoire de la région vésiculaire. Les lésions rencontrées font suspecter un néoplasme du hile du foie; toutefois, aucune biopsie n'est faite, mais par contre, une cholécystectomie est pratiquée. Les trois années qui suivent cette intervention sont marquées par une amélioration considérable du tableau clinique avec, cependant, persistance de rares vomissements. En novembre 1953, s'installe soudain un tableau fébrile avec frissons. Au bout de deux mois apparaît une expectoration abondante, puriforme et amère, qui atteint 2 à 3 litres par jour. On fait le diagnostic d'abcès du poumon. Une voussure de l'hypochondre droit à caractère inflammatoire se dessine en février 1954, puis se fistulise en avril et se ferme ensuite spontanément. Dès ce moment, l'expectoration devient nauséabonde, puis, en août, bilieuse.

Au moment de son admission, le malade se présente très amaigri, dyspnéique, déshydraté, ictérique franc, aux doigts hippocratiques. Il expectore 300 à 600 cm^3 de bile par 24 heures. L'examen clinique de l'appareil respiratoire est pratiquement normal, le foie est légèrement augmenté de volume au palper. La glycémie est à 0,83, l'urée sanguine à 0,24, l'hémoglobine est à 84%; les globules rouges sont à 4 100 000, et les globules blancs à 7 400. La prothrombine est à 109%. Les tests hépatiques sont tous fortement positifs. Dans les urines: albumine, sucre et pigments sont négatifs. Il y a de légères traces de sels biliaires. La capacité vitale est de 1 700 litres. La tension artérielle est de 105/80. L'E. C. G. traduit des signes nets d'atteinte myocardique. La bacilloscopie est négative dans les crachats à plusieurs reprises.

La radiographie standard du thorax, ainsi que les tomographies ne montrent pas d'infiltration de la base droite. Un essai de bronchoscopie au lipiodol de la base droite doit être interrompu à cause d'une crise d'asphyxie dramatique dès le commencement de l'injection. On décide. devant ce tableau évident de communications bilio-bronchiques, de s'attaquer au cholédoque pour en assurer le drainage.

Le malade est opéré, le 23 avril 1955 (E. Forster) par incision transrectale droite. Sous un foie gros, à la surface duquel courent des canalicules biliaires dilatés, on trouve très difficilement dans un pédicule remanié un cholédoque scléreux et très fin, que l'on isole finalement après duodénotomie et cathétérisme rétrograde. Le rétrécissement des voies biliaires semble remonter jusqu'au-delà du hile du foie; on met pourtant en place un drain de Kehr dans le cholédoque et aussi un cathéter de polythène fin dans un canalicule biliaire dilaté de la convexité hépatique.

Une radiographie post-opératoire des voies biliaires montrera un rétrécissement extrêmement marqué des voies biliaires jusqu'en plein

centre du foie; on interprétera le fait comme la conséquence d'un ancien abcès centro-hépatique ou comme le corollaire d'une angiocholite. La communication bilio-bronchique ne s'injecte pas.

Pendant une dizaine de jours, le polythène introduit dans les canalicules biliaires donne de la bile, puis cesse de fonctionner. Le drain de Kehr sera retiré au 10e jour. Pendant tout le temps où le drainage du tube de polythène assure par 24 heures en moyenne une évacuation de 150 à 200 cc de bile, l'expectoration bilieuse diminue d'autant, pour réaugmenter dès que le drainage externe aura cessé de fonctionner.

Deux mois après l'intervention s'installe un syndrome d'hypertension portale avec splénomégalie, hémorragies digestives, ictère plus intense et légers ballonnements abdominaux. Une réintervention est projetée, et le malade rentre chez lui avec le dessein de revenir. Il présente toujours son rétrécissement des voies biliaires, sa fistule bilio-bronchique non améliorée et une hypertension portale. Il meurt chez lui de collapsus cardio-respiratoire trois semaines plus tard.

La deuxième observation est l'histoire d'une fistule bilio-bronchique survenue chez une malade de 58 ans, lithiasique avérée, ayant présenté de nombreuses crises de coliques hépatiques.

La malade, en très mauvais état général, cardiaque, est hospitalisée pour une nouvelle crise douloureuse de l'hypochondre droit, associée à une pneumopathie du sommet droit, se traduisant à la radiographie par une importante image cavitaire située au lobe supérieur droit. Au bout de trois semaines d'évolution survient une vomique de bile rejetée au milieu d'accès de suffocation. L'état de la malade devient très vite alarmant, si bien qu'on intervient rapidement.

Le cholédoque, large mais vide de calcul, est drainé pendant un mois. La fistule se tarit progressivement, mais le tableau clinique est dominé par la persistance de cette importante cavité abcédée du sommet droit, qu'on tente de réduire successivement au moyen d'une thoracoplastie, d'une spéléotomie par voie postérieure, puis d'une ablation de la 4e côte qui bride le sommet de la spéléotomie. La malade meurt dans un tableau d'insuffisance cardio-rénale progressive, neuf mois après guérison de sa fistule bilio-bronchique.

OBSERVATION N° 2

Mme K... Anne, 58 ans, est hospitalisée une première fois, en 1953, pour lithiase du cholédoque. On surseoit à l'intervention en raison d'une myocardite.

De 1953 à 1958, elle présente de nombreuses crises de coliques hépatiques, fébriles, avec subictère, qui sont traitées médicalement. En janvier 1958, elle est admise au service de Médecine de l'Hôpital Pasteur (Dr P. Barthelmé) pour une nouvelle crise douloureuse de l'hypochondre droit plus intense cette fois, avec subictère, température, toux, et expectoration purulente.

La radiographie du poumon montre une importante image d'abcédation du lobe supérieur droit. Un traitement médical amène une rétrocession de l'ictère, mais l'état général s'aggravant, la malade est transférée, le 26 février 1958, au service de chirurgie thoracique. A l'admission, elle est en très mauvais état général, ictérique, grabataire depuis plus de 2 ans; elle a un teint plombé et présente une expectoration fétide et des vomissements fréquents.

A l'examen clinique, on entend de légers râles aux deux bases, le cœur est régulier, mais aux bruits assourdis. La tension artérielle est de 12/8. L'état général est tellement médiocre, que l'on commence par placer un drain transpariétal dans la cavité abcédée. Il ramène un liquide fétide. L'état général s'améliore un peu. Nous relevons à ce moment, parmi les examens de laboratoire pratiqués, des globules rouges à 3 800 000, des globules blancs à 12 000, une vitesse de sédimentation à 92/112, des protéines à 92 gr ‰, avec un rapport de 0,55. Le test de Haenger est +++. Les crachats donnent à la culture du bacille de Friedlander; il n'y a pas de bacilles de Koch à plusieurs examens successifs. L'E. C. G. montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et des signes de coronarite marqués.

Le 18 mars, la malade commence à suffoquer et se met à cracher un liquide jaunâtre qui devient rapidement de la bile franche. Devant cet état dramatique, on intervient sous le couvert d'une trachéotomie (E. Forster) par médiane susombilicale, pour se porter directement au cholédoque. On trouve un carrefour vésiculaire enflammé, avec un cholédoque très large, de la taille d'un pouce. Il est vide. On pratique au plus vite une cholécystectomie et un drainage du cholédoque par drain de Champeau passé en transduodénal. Pour ne pas allonger l'opération, on ne fait pas de radiomanométrie.

Immédiatement après l'opération, la malade cesse d'expectorer de la bile, et on peut supprimer le Champeau après un mois. Persiste le problème de l'abcès pulmonaire excavé qui occupe la moitié de l'hémithorax chez cette malade trop fatiguée et insuffisante respiratoire. Pour réduire la cavité, le 19 mai, on pratique une thoracoplastie de 3 côtes avec apicolyse, la 4e côte est mobilisée pour diminuer le flottement respiratoire, raccourcie, puis, après avoir croisé le sommet abaissé du dôme pulmonaire, fixée en avant. Le 17 juillet, on fait une spléotomie par voie postérieure.

L'affaissement de la cavité s'avère bientôt insuffisant. On pratique, le 16 septembre, l'ablation de la 4e côte qui bride le sommet de la spéléotomie, et on résèque partiellement la pointe et le bord de l'omoplate. Trois jours plus tard, s'installe une insuffisance cardio-respiratoire qui nécessite une trachéotomie itérative et la mise à l'Engström. Sauf rares débranchements de une à deux heures, la malade restera tributaire du respirateur jusqu'à son décès, le 20 novembre 1958. Elle meurt dans un tableau d'insuffisance cardiorénale progressive, avec azotémie, oligurie et œdème.

A l'autopsie, on ne retrouve pas de fistule broncho-biliaire, mais une adhérence du lobe droit au diaphragme, de la taille d'une pièce de 5 francs. En regard de celle-ci existe une adhérence hépato-diaphragmatique. La dissection de ce bloc ne permet pas de retrouver le trajet de la fistule, le foie est macroscopiquement normal, le cholédoque est élargi, sans calculs ni sténose. Chose curieuse et presque incompréhensive, la plèvre est libre tout autour du lobe inférieur. Par contre, tout le lobe supérieur droit n'est plus qu'un amas scléreux, et le lobe inférieur droit et le parenchyme gauche sont macroscopiquement normaux. Les reins sont œdématiés et hémorragiques. Le cœur est hypertrophié.

La troisième observation, inédite, se rapporte à une fistule biliothoracique partielle, survenue chez une malade de 63 ans, lithiasique avérée, ayant déjà subi deux interventions portant sur les voies biliaires.

La malade est hospitalisée à la suite d'une nouvelle crise douloureuse de l'hypochondre droit avec subictère. Malgré le traitement, les douleurs persistent, irradient peu à peu vers l'épaule droite et se localisent à la base du poumon correspondant. On pense à une complication pleuro-pulmonaire aiguë de la base droite, d'autant plus que progressivement apparaît une expectoration muco-purulente. Au bout de dix jours d'évolution surviennent des accès de toux répétés qui ramènent une expectoration progressivement teintée de bile et d'un goût amer, caractéristique. La malade continue de cracher de la bile pendant dix jours, puis l'on intervient par voie abdominale dans le but de procéder au drainage du cholédoque. Celui-ci est dilaté et contient de la boue biliaire et des calculs. Après ablation des calculs et curetage des voies hépatiques et de la voie biliaire principale, on termine l'intervention par la mise en place d'un drain de Kehr.

Le lendemain, l'expectoration de bile cesse et l'état de la malade s'améliore progressivement. Le drain de Kehr ne fonctionnant plus, est enlevé au bout de 3 semaines.

OBSERVATION N° 3

Mme J... Marie-Thérèse, 63 ans, présente, depuis octobre 1956, de fréquentes crises de coliques hépatiques. Une cholécystectomie, pratiquée le 20. 11. 1956, ne l'améliore pas. En mai 1957 survient une nouvelle crise douloureuse avec température, frissons et ictère franc, se prolongeant pendant un mois.

Une réintervention, pratiquée le 24. 6. 1957, conduit à l'ablation des calculs trouvés dans la voie biliaire principale et se termine par un drainage du cholédoque. Les trois années qui suivent cette réintervention sont marquées par une amélioration considérable du tableau clinique avec, toutefois, début 1960, réapparition de quelques légères crises, espacées, de coliques hépatiques.

Fin octobre, s'installe soudain un tableau fébrile avec coliques hépatiques, frissons et subictère. Au bout de 4 jours d'évolution, il n'y a pas d'amélioration. Les douleurs se localisent alors à la base droite du thorax, irradient vers l'épaule correspondante et prennent un caractère inspiratoire. Le médecin traitant pense à une complication pleuro-pulmonaire aiguë, et le 4. 11. 60, la malade est hospitalisée.

Dans la journée du 8. 11, surviennent des accès de toux répétés qui, peu à peu, ramènent des crachats d'un goût amer, progressivement teintés de bile.

Le 8. 11, la malade est transférée au service de chirurgie thoracique pour cette fistule bilio-bronchique de dix jours.

Au moment de l'admission, l'intéressée se présente assez amaigrie, subictérique et légèrement dyspnéique. Les extrémités sont déformées, résultat de nombreuses poussées de la polyarthrite évolutive apparue déjà en 1930. A l'examen clinique de l'appareil respiratoire, on perçoit un foyer de râles diffus à la base droite. Le cœur est régulier, le pouls est à 96 et la tension artérielle de 14/8. Le foie est légèrement augmenté de volume au palper, et l'hypochondre droit est sensible à la pression.

Il n'y a pas de vomissements, mais l'expectoration ramène en 24 heures le contenu de deux à trois crachoirs de liquide muco-purulent teinté de bile et d'un goût amer.

Parmi les examens complémentaires pratiqués à ce moment, nous relevons: des globules rouges à 3 800 000, des globules blancs à 18 600, une hémoglobine à 75% et une vitesse de sédimentation à 80/125. Les protéines sont à 75‰, avec un rapport de 0,50. La glycémie est de 1,30‰, l'urée à 0,25‰, et les tests hépatiques sont altérés.

Les crachats donnent à la culture du colibacille et du staphylocoque verdissant. Il n'y a pas de bacilles de Koch. Les urines ne contiennent ni sels, ni pigments biliaires.

L'E. C. G. donne un tracé dans les limites de la normale, et la radiographie du poumon ne montre qu'une opacité parenchymateuse, in-

homogène, se projetant au-dessus de la coupole phrénique droite. Il n'y a pas d'image d'abcédation.

La malade est mise sous antibiotiques. La température s'abaisse légèrement, mais la toux et l'expectoration de crachats teintés de bile persiste, particulièrement abondantes quand l'intéressée s'allonge. Devant ce tableau évident de communication bilio-bronchique, on décide de s'attaquer au cholédoque pour en assurer le drainage.

La malade est opérée, le 21. 11. 1960 (E. Forster), par incision transrectale droite. On découvre facilement un cholédoque dilaté et, qui a la taille d'un pouce. A son incision, il s'en écoule une bile dorée contenant des calculs. Après nettoyage de la voie biliaire principale et des deux canaux hépatiques, qui contiennent eux aussi des calculs, on procède à une papillotomie transduodénale, et l'intervention se termine par la mise en place d'un drain de Kehr. Il n'est pas jugé nécessaire de pratiquer un temps thoracique.

Pendant une semaine, le drain de Kehr donne environ 250 à 300 cc de bile par 24 heures, puis il cesse de fonctionner. Il sera retiré au bout de 3 semaines, après une cholangiographie par le drain qui montrera une bonne opacification de la voie biliaire principale et des canaux hépatiques. La communication bilio-bronchique ne sera pas objectivée.

L'expectoration bilieuse cesse le lendemain de l'intervention, et la recherche chimique de bile dans les crachats s'avère désormais négative. L'état général de la malade s'améliore constamment, et les radiographies pulmonaires de contrôle montrent un nettoyage progressif des opacités de la base droite.

Le 15. 12. 60 toutefois, la malade est réopérée pour une hernie inguinale droite étranglée, ayant nécessité la résection de l'anse incarcérée. Six semaines après ces deux interventions, l'expectoration bilieuse ne s'est plus manifestée. L'intéressée, entièrement rétablie, quitte le service le 10. 2. 1961.

Ces trois observations évoquent indiscutablement une étiologie biliaire inflammatoire. Dans le premier cas, un cholédoque filiforme continué par un rétrécissement intra-hépatique des voies biliaires, ne peut s'expliquer que par une sclérose post-inflammatoire des voies biliaires, abcès intra-hépatique ou angiocholite ascendante et finalement sténosante. L'une ou l'autre des hypothèses peut être retenue sans pouvoir être étayée par l'histoire clinique dans l'un ou l'autre sens de façon formelle.

Adams a rapporté 2 observations de sténose post-opératoire de la voie principale, ayant entraîné une fistule bilio-bronchique, qu'il put guérir par une intervention de drainage efficace des voies biliaires. Chez notre premier malade, le siège de l'obstacle était situé très haut en plein foie, et nous n'avons pas pu pratiquer de dérivation valable. Le

malade, en trop mauvais état général, n'aurait pas fait les frais d'une intervention prolongée. Nous espérions pouvoir le réopérer. Il décéda entre temps. On ne pouvait, en effet, s'attendre à une amélioration que si l'on s'attaquait directement à la sténose.

Quant au mécanisme d'installation de la fistule bilio-bronchique, il nous semble logique d'admettre qu'elle s'est développée par intermédiaire de l'abcès sous-phrénique survenu un an après son hospitalisation, abcès qui avait rétrocédé après ouverture spontanée à la peau.

Chez la deuxième malade, l'existence de la fistule bilio-bronchique semble se comprendre plus difficilement. Les constatations opératoires ne permettaient pas de mettre en évidence une sténose des voies biliaires, mais le cholédoque vide et très large trouvé à l'intervention s'explique sans doute par une vidange antérieure et spontanée d'un calcul dans le duodénum. Il y eut probablement une sténose vatérienne secondaire. Nous n'en avons pourtant aucune preuve, puisque pour écourter l'intervention, nous n'avons pas fait de radio-manométrie, mais l'action rapide et efficace du drain de Champeau sur l'écoulement broncho-biliaire est favorable à cette interprétation.

Mais, combien d'inconnues subsistent encore: comment expliquer l'abcédation suivie de fistulisation dans le lobe supérieur droit, alors que la plèvre était libre tout autour du lobe inférieur, sauf sur une petite surface au niveau du diaphragme? Quel trajet invraisemblable et incompréhensible! La presque négativité des constatations nécropsiques n'éclaircit en rien le problème, même si on se rappelle que la fistule bilio-bronchique était tarie depuis six mois au moment de l'exitus. Tout ou presque tout est à l'encontre des données anatomo-pathologiques habituelles où les lésions siègent au lobe inférieur.

S'il est simple de poser le diagnostic de fistule broncho-biliaire, il est souvent plus difficile d'en connaître l'étiologie et de prévoir les possibilités thérapeutiques. L'histoire clinique de ces deux premiers malades permettait de conclure plutôt à une lithiase cholédocienne qu'à une sténose non calculeuse des voies biliaires.

Chez le troisième malade, la preuve anatomique d'une sténose biliaire par calculs a pu être établie à l'intervention. Le mécanisme d'installation de cette fistule se comprend donc plus aisément: l'hyperpression dans la voie principale résultant de l'obstruction biliaire, l'infection se greffant sur les phénomènes de stase, ont abouti à la formation d'un abcès angiocholitique du foie. Ce foyer d'abcédation, en relation avec la canalisation biliaire intra-hépatique par la suite, s'est ouvert dans les bronches.

Chez cette malade, la fermeture rapide de la fistule broncho-biliaire montre très nettement l'efficacité d'un drainage correct. Notre deuxième cas en apporte une autre démonstration. L'état de notre premier

malade n'a pas permis de pratiquer une intervention efficace de dérivation biliaire et s'est soldé en fin de compte par un exitus.

L'évolution favorable de notre dernier cas montre que le problème thoracique passe au second plan une fois la fistule correctement drainée, et qu'il n'est plus conditionné que par l'état lésionnel accessoire de la plèvre ou du poumon. Dans notre premier cas, la discrétion des lésions pulmonaires n'aurait sans doute nécessité aucun temps thoracique, si nous avions pu assurer un écoulement correct dans les voies biliaires. Par contre, dans notre deuxième observation, la guérison exigeait une exérèse lobaire supérieure droite ou un affaissement suffisant pour être curateur. La lobectomie s'avérait impossible chez cette cardiaque insuffisante respiratoire. Nous avons cru qu'en morcelant les temps opératoires, nous arriverions progressivement à une guérison après spléotomie combinée à un affaissement. L'évolution nous a prouvé que nous avons trop préjugé des possibilités cardio-respiratoires.

Après la discussion de ces trois observations, nous serons amené, au terme de ce travail, à conclure par ces quelques points:

1°) Les fistules bilio-bronchiques constituent une éventualité rare de la pratique médicale. Dans la genèse de ces complications, en général, l'hydatidose est le plus souvent en cause, surtout dans les pays d'endémie. En France, ces fistules sont le plus souvent d'origine lithiasique. Elles apparaissent spontanément ou font suite à des lésions post-opératoires des voies biliaires.

2°) La conformation anatomique de ces communications anormales varie selon le type étiologique en présence. Alors que les lésions pulmonaires cavitaires ne sont pratiquement jamais rencontrées dans les fistules lithiasiques ou post-opératoires, elles existent dans près de 80% des fistules hydatiques.

3°) Sur le plan clinique, il y a lieu de distinguer entre fistules partielles et fistules totales. Les premières, relativement bien supportées, ne donnent lieu à une expectoration que légèrement teintée de bile.

Les secondes, très mal tolérées par les malades, donnent issue à la presque totalité du flux biliaire journalier et s'accompagnent d'un retentissement général très important et rapide.

4°) On peut admettre que l'établissement des fistules bilio-bronchiques suppose l'existence d'une obstruction biliaire entraînant une hyperpression dans la voie principale. L'écoulement normal étant ralenti ou même interrompu, la bile cherche à s'éliminer par le chemin le plus court, c'est-à-dire vers le haut. L'infection se greffant sur les phénomènes de stase biliaire, prépare la symphyse des séreuses, péritoine et plèvre. Par l'intermédiaire d'une

collection suppurée en relation avec les voies biliaires, l'infection crée la brèche diaphragmatique, établissant ainsi le trajet abdomino-thoracique à travers les parties molles. S'il s'agit d'une occlusion mécanique par calculs, par rétrécissement serré, ou par section totale de la voie biliaire, toutes les conditions sont réunies pour que le rejet de la bile par les bronches soit permanent. Cette occlusion est également à l'origine des fistules hydatiques, mais souvent elles est présente seulement de façon passagère sous forme de spasme transitoire du sphincter d'Oddi, ou de migrations hydatiques canalaires intermittentes. Le maintien de la fistule dans ces cas relève d'un mécanisme différent: c'est là qu'intervient le rôle de la dépression respiratoire intra-thoracique, qui acquiert toute sa valeur quand il existe des cavités pulmonaires.

5°) Le diagnostic de ces fistules est pratiquement impossible avant qu'elles ne soient établies. A leur phase d'état, les fistules totales sont faciles à reconnaître, le rejet d'une importante quantité de bile étant suffisamment caractéristique. Les communications minimes, en l'absence de vomique typique, bénéficient de l'examen des crachats, de la bronchographie lipiodolée qui, parfois, objective le trajet fistuleux, mais qui toujours permet d'apprécier le caractère des lésions pulmonaires.

6°) Le traitement de ces complications doit s'inspirer du principe suivant: traiter la lésion biliaire causale par la levée de la sténose et assurer un drainage correct de dérivation à la bile. Une fois la fistule correctement drainée, le problème thoracique passe au second plan; il n'est plus conditionné que par l'état lésionnel accessoire de la plèvre et du poumon.

7°) Le pronostic des fistules broncho-biliaires dépend avant tout de l'efficacité du geste thérapeutique primordial que l'on pourra accomplir sur les voies biliaires et, accessoirement, de l'importance des lésions pulmonaires. Le traitement de celles-ci comporte une gravité propre qui est réelle, en cas d'insuffisance respiratoire, et qui est de même ordre que dans tous les affections thoraciques.

Vu
Strasbourg, le 14 février 1961
Le Président de Thèse:

signé: P. OUDET

Vu
Strasbourg, le 14 février 1961
Le Doyen de la Faculté de Médecine:

Signé: R. FONTAINE

Vu
Strasbourg, le 15 février 1961
Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université:

Signé: J. F. ANGELOZ

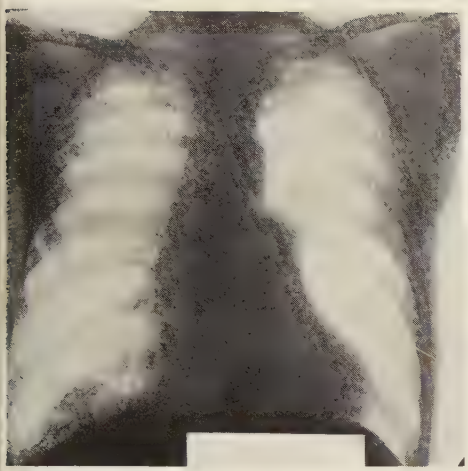

Fig. 1. — *Obs. N° 1. Le standard de face ne montre qu'une légère ombre sus-diaphragmatique droite.*

Fig. 2. — *Obs. N° 1. La tomographie ne permet guère de préciser l'ombre sus-diaphragmatique droite.*

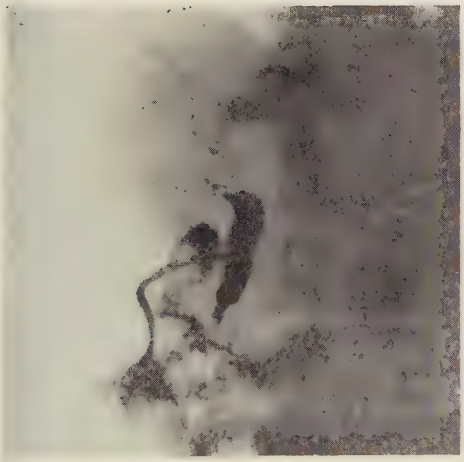

Fig. 3. — *Obs. N° 1. L'injection des voies biliaires par le drain de Kehr montre une sténose intra-hépatique.*

Fig. 4. — *Obs. N° 2. Le lipiodol injecté dans la poche de l'abcès après le premier temps de thoracoplastie montre une énorme cavité.*

FIG. 5. — *Obs. N° 2. Le lipiodol des voies biliaires par le drain de Champeau montre une dilatation du système gauche mais il n'y a aucune stricture des voies excrétrices.*

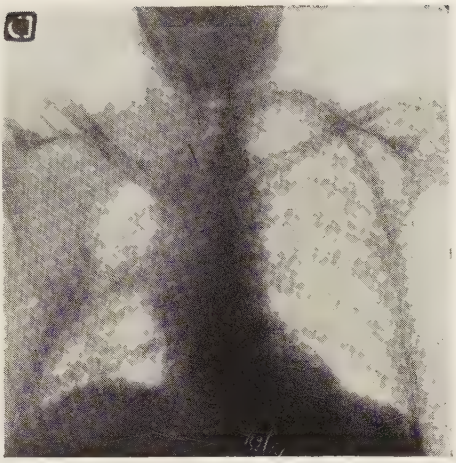

FIG. 6. — *Obs. N° 2. Une spléotomie postérieure a été pratiquée par résection partielle des côtes 5 et 6. La 4e côte maintient le sommet pulmonaire et évite la paradoxale.*

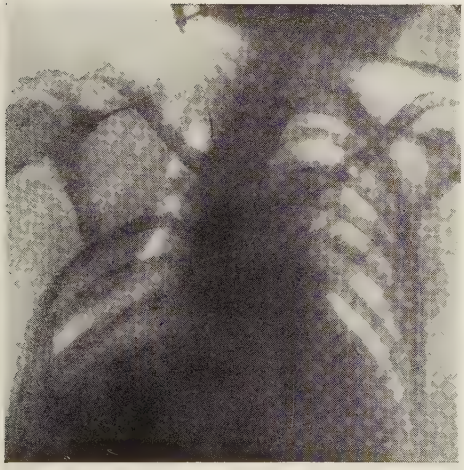

FIG. 7. — *Obs. N° 2. Après ablation de la 4e côte une insuffisance respiratoire va s'installer.*

FIG. 8. — *Obs. N° 3. Le cliché de face ne montre qu'une opacité parenchymateuse inhomogène se projetant au-dessus de la coupole phrénique droite.*

BIBLIOGRAPHIE

Adam J. (1890). — Broncho-Biliary Fistula. Report of 1 case. — *Brit. Med. Journ.*, *43*, pp. 836 - 841.

Adams H. D. (1955). — Pleurobiliary and broncho-biliary fistulas. — *The Journ. of Thor. Surg.*, *30*, (3), pp. 255 - 264.

Albertson H. A. (1953). — Bronchsubdiaphragmatic fistula following subphrenic abcess. — *Journ. of Thor. Surg.*, *25*, pp. 505 - 509.

Ameuille P. (1941). — Pneumopathies subaiguës de la base droite et amibiase. — *Presse Méd.*, pp. 1235 - 1236.

Artaud L. (1955). — Fistule broncho-biliaire après cholécystectomie pour lithiase et drainage du cholédoque. — *Marseille Chir.*, *7*, (2), pp. 421 - 423.

Baumann. — Cité d'après Dor et Reboud E.

Blanc F. et Siguier F. (1946). — Les pneumopathies pré-suppuratives d'origine amibienne. — *Paris Médical*, *12*, pp. 117 - 120.

Blanc F. et Siguier F. (1948). — Amibiase intestinale. — *J. Médic. Franç.*, *2*, pp. 411 - 433.

Bourgeon R. et Piétri A. (1952). — Fistulisations biliaires internes dans l'amibiase hépatique suppurée. — *Lyon Chir.*, *47*, (6), pp. 729 - 734.

Bristow K. (1958). — A case of bronchobiliary fistula. — *Tr. Path. Soc.*, London, *9*, pp. 285 - 287.

Burgess A. H. (1921). — Bronchobiliary fistula. — *Brit. J. of Surg.*, *9*, pp. 253 - 255.

Carter G. (1889). — Biliary fistula through diaphragme and Lung. — *Brit. Méd. J.*, *30*, pp. 1119 - 1121.

Chalnot et Grosdidier (1953). — A propos d'une fistule bilio-bronchique. — Soc. Méd. Nancy, 14. 1. 1953, in *Presse Méd.*, *61*, (26), p. 556.

Cleve et Correa J. L. (1958). — Bronchobiliary Fistulas secondary to amoebic abscess. of liver. — *Am. J. Surg.*, *34*, N° 2, pp. 320 - 324.

Coireault R., Coudreau H. et Girard J. (1955). — Les manifestations intra-thoraciques de l'amibiase; pathogénie, diagnostic, traitement. — *Sem. Hôp. Paris*, *31*, (67), pp. 3675 - 3685.

Coireault R., Coudreau H. et Girard J. (1955). — Les complications intra-thoraciques non suppurées de l'amibiase. — *Sem. Hôp. Paris*, *31*, (28, pp. 1591 - 1602.

Coireault R., Coudreau H. et Girard J. (1955). — Les manifestations intra-thoraciques de l'amibiase. — *Sem. Hôp. Paris*, *31*, (28), pp. 1602 - 1617.

Colvée R. (1889). — Sur un cas de fistule bilio-bronchique avec expectoration de calculs biliaires. — *Méd. Mod. Paris*, I, pp. 405 - 406.

Constantini R. et Liaras H. (1936). — Kyste hydatique du foie, rompu dans le poumon. — *Algérie Médicale*, pp. 227 - 229.

Constantini R., Loubeyre et Liaras H. (1937). — Fistules bilio-bronchiques et pneumo-péritoine explorateur. — *Algérie Médicale.*

Courvoisier R. (1909). — Kasuistischer und statistischer Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. — *Arch. f. klin. Chir., 89*, pp. 434 - 450.

Curtillet et Houel J. (1946). — Etude de l'évolution des cavités dans les kystes hydatiques opérés et guéris. — *Afrique Franç. Chir.*, p. 253.

Davidovic M. S. (1958). — *Sur les fistules biliaires internes.* — Congrès français de Chirurgie, session du 5. 10. 1958. — *58*, pp. 314 - 315.

Delannoy E. et Martinot M. (1959). — Lithiase cholédocienne compliquée de fistule broncho-biliaire et cholécystocolique. Rôle de l'hyperpression dans les canaux biliaires. — *Lyon Chir., 55*, pp. 801 - 806.

Del Grande G. et Ricci G. A. (1956). — Complicazioni toraciche dell' echinococco del fegato. — *Arch. de Chir. del Torace, 13*, pp. 443 - 465.

Demirleau R. (1956). — Traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les bronches ou la plèvre. — *Mém. Acad. Chirg., 30*, pp. 470 - 476. Séance du 9. 5. 56.

Devé F. (1925). — Sur le traitement des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires. — *J. de Chir., 2*, pp. 602 - 603.

Devé F. (1935). — *L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les poumons et les bronches.* — Ve Congrès ann. de la Fédér. d. Sc. Méd. et de Chir. d'Algérie, de Tunisie et du Maroc, Oran, 10 - 13 avril 1935.

De Vernejoul R. (1946). — Traitement chirurgical des fistules de la voie biliaire principale après cholécystectomie. — *Mém. Acad. Chirg., 72*, (22-29), pp. 270 - 274.

Dew A. (1928). — *Hydatid disease.* — Australian Med. Publishing Co., Sidney, 1928.

Dor J. et Reboud E. (1952). — Les fistules bilio-bronchiques complètes. — *Le Poumon*, N° 10, pp. 847 - 855.

Dreschfeld H. (1879). — Case of biliary fistula communicating with the lung. — *The Lancet*, II, p. 867.

Dupont R. et Lyon-Caen L. (1909). — Les fistules hépato-bronchiques. — *Gaz. d. Hôp. 100*, pp. 1255 - 1259.

Eichler F. (1905). — Zur Kasuistik der Bronchus-Gallengang-Fisteln. — *Berliner Klin. Wschr., 42*, pp. 97 - 100.

Elliot T. R. et Henry H. G. (1916). — A case of cholo-haemothorax. — *Brit. Med. J., 1*, pp. 9 - 11.

Eschenhagen L. (1902). — Ein Fall von Bronchus-Gallengang-Fistel. — *Deutsche Med. Wsch., 28*, pp. 538 - 540.

Felix B. (1903). — Bronchial-Gallenfistel, Spontanheilung. — *Kor. Blätter f. Schw. Ärzte, 33*, pp. 250 - 252.

Fiessinger N. et Casteran R. (1927). — Le syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite dans les abcès du foie. — *Bull. et Mém. Soc. de Méd. d. Hôp. Paris, 51*, pp. 1746 - 1757.

Fontoyemont M. (1935). — Association chez un même malade d'un abcès du foie et d'un abcès du poumon d'origine amibienne. — *Bull. Soc. Path. Exot., 26*, pp. 1322 - 1326.

Forster E., Assouad M., Holderbach L., Viville Ch. et Jenny J. (1959). — Réflexions à propos de deux cas de fistules bilio-bronchiques. — *Le Poumon, 15*, pp. 659 - 668.

FORTIN M. F. (1941). — *Contribution à l'étude des kystes hydatiques ouverts dans les bronches.* — Thèse, Paris, N° 165.

FOUQUIER. — Cité d'après DOR J. et REBOUD E.

FRENCH R. W. (1935). — Bronchobiliary fistula. — *Arch. of Surg., 30,* pp. 635 - 638.

GILCHRIST R. K. et PARROT J. (1959). — Spontaneous biliobronchial fistula formation following common duct obstruction. — *Surgery, 45,* (3), pp. 403 - 405.

GOINARD P., PEGULLO J. et PÉLISSIER G. (1958). — Sur la sténose Oddienne consécutive à l'ouverture des kystes hydatiques du foie aux voies biliaires. Déductions opératoires. — *Mém. Acad. Chir., 84,* (20 - 21), pp. 619 - 631.

GOURVES G. M. (1936). — *Etude clinique des vraies fistules broncho-biliaires.* — Thèse, Bordeaux, N° 41.

GRAHAM J. E. (1897). — Observations on broncho-biliary fistula with report of two cases. — *Brit. Med. J., 1,* pp. 1397 - 1399.

GRIOUD M. et HEPP J. (1952). — Fistules biliaires externes. — *J. de Chir., 68,* pp. 635 - 647.

GUY C. G. et OLECK H. T. (1947). — Bilio-bronchial traumatic fistula with report of two cases due to war wounds. — *Arch. of. Surg., 55,* pp. 395 - 403.

HEPP J. (1958). — Fistules bilio-bronchiques et plaies opératoires des voies biliaires. — *Rev. Intern. d'Hépatol., 8,* (3), pp. 312 - 331.

HEPP J., CAROLI J. et CACHAN R. (1952). — A propos de 80 observations de plaies survenues au cours de la cholécystectomie. — *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr., 41,* (6), pp. 423 - 436.

HEPP J. et MERCADIER M. (1952). — Fistules biliaires internes. — *J. de Chir., 68,* (10), pp. 648 - 649.

HUARD M. P. (1937). — La multiplicité et les réveils des abcès du foie. — *Rev. de Chir., 9,* (10), pp. 675 - 689.

HUARD M. P., MEYER et MAY. — 43 autopsies d'abcès du foie. — *Ann. d'Anat. Path., 13,* pp. 885 - 887.

HUGUES F. A. et WIESTPHAL K. T. (1957). — Amibiase à évolution pulmonaire. — *Arch. of Surg., 55,* (3), pp. 304 - 315.

JUVARA J., MANESCO G. et VASILESCO D. (1958). — Les fistules bilio-bronchiques d'origine hydatique. — *Lyon Chirg., 54,* (3), pp. 405 - 417.

KLAUBER O. (1907). — Gallen-Bronchus-Fistel; Laparatomie, Heilung. — *Arch. f. kl. Chir., 82,* pp. 486 - 502.

KOURIAS B. — (Rapport BAUMANN) (1953). — Modalités nouvelles du traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie rompus dans les bronches. — *Mém. Acad. Chir., 79,* pp. 810 - 812.

KOURIAS B. (Rapport BAUMANN) (1957). — Kystes hydatiques du foie ouverts dans les poumons et les bronches. Etat actuel du traitement chirurgical. — *J. de Chir., 74,* (2), pp. 138 - 157.

LABOULBÈNE A. (1875). — Mémoire sur une espèce de fistule biliaire non encore décrite et qu'on peut appeler hépato-bronchique ou broncho-hépatique. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. Paris, 25,* (12), pp. 240 - 250.

LAIRD W. R. et WILKERSON W. V. (1937). — Biliobronchial fistula, first recorded case demonstrated by lipiodol. — *Am. J. of Surg., 15,* pp. 317 - 320.

LAMOTTE M. et GUERRE J. — (1956). — Sur deux cas de fistules biliaires. — *Sem. Hôp. Paris, 32,* pp. 1132 - 1142.

LANGSTON T. H. et FOX R. T. (1947). — Manifestations pleuro-pulmonaires de l'amibiase. — *Arch. of Surg., 55,* pp. 618 - 623.

LEBERT F. — Cité d'après MORTON et PHILLIPS.

LEMAIRE G. (1951). — Cité d'après THIODET J. et FOURRIER A. — L'allergie hydatique. — *Afrique Franç. Chir., 4,* pp. 531 - 538.

LEVRAT, ROCHE et BRETTE R. (1952). — Fistule bilio-bronchique influencée favorablement par la terramycine. — *Lyon Méd., 186,* (16), pp. 241 - 246.

LIARAS H., HOVEL J. et PÉLISSIER G. (1954). — Les indications de la lobectomie; traitement logique du kyste hydatique du poumon. — *Ac. de Chir.,* Nos 21 - 22, p. 601.

LIARAS H., APROSIO C., MALMEJAC et MEYER (1956). — Fistule broncho-biliaire d'origine hydatique. Cholédocotomie, guérison. — *Afrique Franç. Chir., 14,* (2), pp. 151 - 154.

LJUBARSKY B. (1926). — Bronchobiliary fistula caused by hydatids of liver. — *Arch. f. klin. Chir., 143,* pp. 718 - 725.

LINDSKOG G. E. (1955). — in: Discussion faisant suite à l'exposé de ADAMS H. D. in: *J. of Thor. Surg., 30* (3), pp. 262 - 264.

LOE A. O. et LOE R. H. 1930). — Biliobronchial traumatic fistulas. — *S. Clin. North America, 10,* pp. 1019 - 1117.

LORSY F. et PAYAN P. (1911). — Kyste hydatique du foie. Ouverture simultanée dans le poumon droit et dans les voies biliaires. — *Gaz. Hôp. Paris, 138,* pp. 1975 - 1976.

LORTAT-JACOB J. L., et ROBERT T. H. (1956). — Les fistules gastro-pleuro-bronchiques et gastro-bronchiques. — *J. de Chir., 72,* (8 - 9), pp. 623 - 642.

MAC DONALD G. C. (1890). — Pulmo-biliary fistula. — *The Lancet,* II, pp. 973 - 975.

MANDARD E. (1854). — *Des fistules bilio-bronchiques.* — Thèse, Paris, N° 301.

MÉTRAS M. — Cité d'après DOR et REBOUD.

MILLER I. D. (1939). — Bibliobronchial fistula following stenosis of common bile duct. — *Brit. J. of Surg., 27,* pp. 425 - 426.

MIRIZZI P. L. (1952). — Rapport sur les fistules biliaires internes au Congrès Intern. de Chir., in *J. de Chir., 68,* (1), pp. 32 - 46.

MORTON J. J. et PHILLIPS E. W. (1928). — Bilio-bronchial fistulas: Review of recorded cases other than those due to echinococcus and amoebic abscess or the liver. — *Arch. of Surg., 16,* (3), pp. 697 - 754.

NERMORD M. — *Contribution à l'étude des fistules biliaires hépato-bronchiques.* — Thèse, Paris, N° 239.

NOLAN B. R. (1955). — in: Discussion faisant suite à l'exposé de ADAMS H. D., in: *J. of Thor. Surg., 30,* (3), p. 263.

OCHSNER A. et DE BAKEY M. (1936). — Pleuro-pulmonary complications of hepatic amibiasis. — *J. of Thor. Surg., 5,* (3), pp. 225 - 258.

OCHSNER A. et DE BAKEY M. (1943). — Amoebic hepatitis and hepatic abscess. — *Surgery, 13,* pp. 460 - 462.

OETIKER L. (1926). — Ein Fall von Hepato-Bronchial-Fistel. — *Schweiz. med. Wschr., 56,* pp. 501 - 504.

PEACOK. — Cité d'après MORTON et PHILLIPS.

PERRIER S. (1900). *Des fistules hépato-bronchiques.* — Thèse, Lyon, N° 3.

PÉTRIDIS P. (1925). — Fistule broncho-biliaire consécutive à une lithiase vésiculaire. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 3,* pp. 751 - 754.

PIERINI L. et BLASI V. (1959). — Contributo alla studio della fistule broncho-biliare. — *Arch. di Chir. del Torace, 2,* pp. 115 - 131.

Racz B. (1933). — Ein Fall von Hepato-Bronchial-Fistel. — *Arch. f. kl. Chir., 67,* pp. 317 - 332.

Razemon P., Lambert H. et Bizard G. — Les fistules bilio-bronchiques consécutives à la lithiase. — *Rev. de Chir., 71,* pp. 485 - 502.

Reboud E. (1954). — Les fistules bilio-bronchiques complètes. — *Ann. de Chir., 8,* pp. 431 - 439.

Rollo G. (1956). — Fistule bilio-bronchiale. — *Arch. di Chir. del Torace, 13,* (3), pp. 423 - 442.

Rubenstein H. L. (1955). — in: Discussion faisant suite à l'exposé de Adams H. D., in *J. of Thor. Surg., 30,* (3), p. 262.

Santy P., Jaubert de Beaujeu M. et Latreuille R. (1957). — Les abcès sous-phréniques à évolution thoracique. — *Lyon Chir., 53,* (5), pp. 766 - 770.

Santy et Latarjet M. (1955). — Kyste hydatique du foie en voie de migration thoracique. *Lyon Chir., 50,* pp. 753 - 756.

Sauvage R. (1947). — Rupture intra-thoracique d'un kyste hydatique du foie. — *Mém. Acad. Chir., 73,* pp. 600 - 601.

Schlesinger H. (1906). — Zur Kenntnis der Gallenblasen-Bronchial-Fisteln infolge von Cholelithiasis. — *Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 16,* (2), pp. 240 - 251.

Seelig M. G. et Singer J. J. (1929). — Bilio-bronchial Fistula. — *Arch. of Surg., 19,* pp. 149 - 151.

Shaw R. R. et Phillas M. D. (1949). — Thoracic complications of amibiasis. — *Surg., Gyb. a. Obst., 88,* (6), pp. 753 - 762.

Smith C. et Rigby (1903). — Cases of hepato-bronchial fistula due to impacted gallstones. — *Brit. Med. J., 2,* pp. 313 - 316.

Snyder H. E. (1945). — The menagement of intrathoracic and thoraco-abdominal wounds in the combat zone. — *Ann. of Surg., 122,* pp. 333 - 357.

Stoyanowitch V. et Vuyabinovitch B. (1952). — Nos expériences en clinique et le traitement chirurgical des kystes hydratiques de localisations diverses. — *J. Int. de Chir., 12,* pp. 264 - 268.

Stumpf P. (1916). — Bronchobiliary fistula. — *Brit. Med. J., 1,* pp. 9 - 13.

Toole H. (1933). — Beitrag zur chirurgischen Behandlung des in die Bronchien perforierten Leberechinococcus. — *Arch. f. kl. Chir., 172,* pp. 106 - 111.

Toole H., Propatoridis J. et Pangalos (1953). — Intrapulmonary rupture of hydatid cysts of the liver. — *Thorax, 8,* (4).

Trubowitz S. (1951). — Bronchobiliary fistula in Hodgkin's disease. — *Am. Arch. Int. Med., 88,* pp. 400 - 405.

Tuckwell J. — Cité d'après Morton et Phillips.

Turiaff J., Hepp J. et Blanchon P. (1956). — Fistule bilio-bronchique consécutive à une sténose post-opératoire de la voie biliaire principale. — *J. Soc. Méd. Chir. Thor. 10,* (1), pp .60 - 67.

Tyrmann J. (1909). — Ein Beitrag zur Kenntnis der Gallengang-Bronchusfisteln. — *Arch. f. kl. Chir., 89,* pp. 434 - 450.

Vissering H. (1896). — Ein Fall von Gallenblasen-Fistel mit Entleerung eines Gallensteines. — *Münch. Med. Wschr., 24,* pp. 1221 - 1232.

Weiler K. (1902). — Hepato-Bronchial-Fistel. — *Wien. kl. Wschr., 15,* pp. 353 - 358.

Yates J. (1922). — A case of bronchobiliary fistula. — *Brit. Med. J., 2,* pp. 1117 - 1119.

TABLE DES MATIÈRES

Première Partie

I. — Introduction 19
II. — Définition 20
III. — Historique 21

Deuxième Partie

I. — DONNÉES ÉTIOLOGIQUES ET ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES 23
1°) *Fistules d'origine hydatique* 23
A) Données étiologiques 23
B) Aspects anatomo-pathologiques 24
2°) *Fistules d'origine amibienne* 28
A) Données étiologiques 28
B) Aspects anatomo-pathologiques 28
3°) *Fistules post-traumatiques* 31
A) Données étiologiques 31
B) Aspects anatomo-pathologiques 32
4°) *Fistules d'origine hépato-biliaire* 32
A) Données étiologiques 32
Fistules spontanées 33
Fistules post-opératoires 33
B) Aspects anatomo-pathologiques 34

II. — ÉTUDE CLINIQUE DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES 39
1°) *Période de préparation* 39
A) Evolution thoracique du kyste hydatique du foie 39
B) Evolution thoracique de l'abcès amibien du foie 41
C) Les fistules bilio-bronchiques d'origine post-traumatique 42
D) Les fistules bilio-bronchiques d'origine hépato-biliaire 42
a) La phase hépato-phrénique 43
b) La phase hépato-pleurale 44
c) La phase de rupture bronchique 44

2°) *Phase d'état des fistules bilio-bronchiques* 45
A) Symptomatologie 45
a) Signes pulmonaires 46
b) Signes digestifs 47
c) Signes généraux 48
d) Signes objectifs 48
B) Examens complémentaires 49
a) Examen chimiquè et cytologique de l'expectoration et du sang 49
b) Examen radiologique 49

III. — ÉVOLUTION — DURÉE — PRONOSTIC 52

IV. — PATHOGÉNIE 53
1°) *Existence d'une collection suppurée en communication avec les voies biliaires* 54
2°) *Etablissement du trajet abdomino-thoracique à travers les parties molles* 55
3°) *L'ouverture dans l'arbre bronchique* 55
A) La communication directe 56
B) La communication par l'intermédiaire d'une cavité pulmonaire 56
4°) *Permanence de la communication* 57
A) Rôle de l'hyperpression à l'intérieur des voies biliaires 57
B) Rôle de la dépression thoracique relevant de la dynamique respiratoire 57

Troisième Partie

I. — DIAGNOSTIC 59

II. — TRAITEMENT DES FISTULES BILIO-BRONCHIQUES 60
1°) *Traitement médical* 60
2°) *Traitement chirurgical* 60
A) Les cas avec obstacles sur les voies biliaires 60
B) Les cas sans obstacles sur les voies biliaires 61

III. — *Observations personnelles* 62

BIBLOGRAPHIE 73

TABLE DES MATIÈRES 79

IMPRIMÉ EN FRANCE

Dép. lég. Ier tr./61 - Impr. N° 553

IMPRIMERIE ALSATIA COLMAR
10, rue Bartholdi